/3.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 16 avril 1849,

Par Paul BROCA,

né à Sainte-Foy-la-Grande (Gironde),

Prosecteur de la Faculté de Médecine de Paris,
Interne lauréat des Hôpitaux,
Membre titulaire de la Société anatomique.

DE LA PROPAGATION DE L'INFLAMMATION.

QUELQUES PROPOSITIONS SUR LES TUMEURS DITES CANCÉREUSES.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

1849

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. BÉRARD, DOYEN.	MM.
Anatomie	DENONVILLIERS.
Physiologie	BÉRARD, Président.
Chimie médicale	ORFILA.
Physique médicale	GAVARRET.
Histoire naturelle médicale	RICHARD.
Pharmacie et chimie organique	DUMAS.
Hygiène	ROYER-COLLARD.
Pathologie chirurgicale	MARJOLIN. GERDY.
Pathologie médicale	DUMÉRIL. PIORRY.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Opérations et appareils	BLANDIN.
Thérapeutique et matière médicale	TROUSSEAU.
Médecine légale	ADELON.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	MOREAU.
Clinique medicale	FOUQUIER. CHOMEL. BOUILLAUD. ROSTAN.
Clinique chirurgicale	ROUX. CLOQUET. VELPEAU. LAUGIER.
Clinique d'accouchements	DUBOIS, Examinateur.

Agrégés en exercice.

MM. BEAU.
BÉCLARD.
BECQUEREL.
BURGUIÈRES, Examinateur.
CAZEAUX.
DEPAUL.
DUMÉRIL fils.
FAVRE.
FLEURY.
GIRALDÈS.
GOSSELIN.
GRISOLLE.

MM. GUENEAU DE MUSSY.
HARDY.
JARJAVAY.
REGNAULD.
RICHET.
ROBIN.
ROGER.
SAPPEY.
TARDIEU.
VIGLA.
VOILLEMIER.
WURTZ, Examinateur.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DE LA

PROPAGATION DE L'INFLAMMATION.

> La nature, avare de moyens, est prodigue de résultats; un petit nombre de causes président partout à une multitude de faits, et la plupart de ceux sur lesquels on est incertain tiennent aux mêmes principes que plusieurs autres qui nous paraissent évidents.
>
> (Bichat, *Traité des membranes.*)

I.

RECHERCHES HISTORIQUES.

§ 1. L'inflammation joue un si grand rôle dans l'histoire des maladies, qu'elle a dû de tout temps attirer l'attention des observateurs. Souvent à elle seule elle constitue toute la maladie, et souvent encore elle y entre comme un élément important; malgré les nombreux travaux auxquels elle a donné lieu, malgré les investigations les plus suivies, faites par des hommes de premier mérite, sa nature intime, sa cause immédiate, et son mécanisme, nous échappent encore, mais on a pu du moins, par une observation assidue, saisir les principales lois de son développement.

Parmi les résultats généraux qu'a fournis l'étude de cet état morbide, il en est un qui par sa constance n'a pu échapper à personne, c'est la grande tendance de l'inflammation à s'étendre de proche en proche.

C'est surtout dans les inflammations de cause extérieure que cette tendance est mise au grand jour. Le plus souvent les agents mécaniques n'atteignent qu'une partie limitée de nos tissus; la *lésion im-*

médiate qu'ils produisent est évidemment alors le point de départ de l'inflammation consécutive, et nous voyons cependant celle-ci envahir presque constamment les parties voisines, que la lésion première avait respectées.

Ce fait est tellement universel, tellement évident, qu'un grand nombre d'auteurs n'ont pas jugé nécessaire de le développer, et que beaucoup d'autres ne l'ont pas même mentionné. Et cependant il est beaucoup moins simple qu'on ne pourrait le croire au premier abord. En effet, ce n'est pas indifféremment dans tous les sens que l'inflammation paraît se propager, et ce n'est pas toujours avec la même intensité qu'elle envahit les tissus environnants. Si on réfléchit aux différences que ces tissus présentent dans leur texture, surtout dans leur vascularité, et si on se rappelle que l'inflammation, quoique une dans sa nature intime, se comporte diversement, produit des lésions anatomiques et surtout fonctionnelles distinctes dans les organes de structure dissemblable, on pourra pressentir que la question dont je m'occupe est fort compliquée, et on s'étonnera peut-être de la trouver si rarement résolue par les auteurs qui ont écrit sur la physiologie pathologique.

Je suis loin de dire que les médecins aient tout à fait négligé la propagation de l'inflammation; tous, au contraire, en ont parlé à propos des affections de chaque organe en particulier. Mais si nous cherchons des chapitres spéciaux consacrés à une étude spéciale de ce phénomène, nous ne trouvons qu'un petit nombre d'ouvrages où la question soit abordée, et qu'un nombre bien plus restreint encore où elle soit développée.

§ 2. Tous les anciens auteurs de médecine et de chirurgie, jusqu'au siècle dernier, n'ont traité de l'inflammation en général que d'une manière accessoire; le peu qu'ils ont écrit sur cet état morbide se rapporte principalement à sa nature intime. Plus occupés de la recherche des causes premières que de l'observation des faits, ils ont disserté tout à leur aise sur l'espèce d'humeur naturelle dont l'accu-

mulation dans une partie en déterminait la phlogose, mais aucun de ceux que j'ai lus ne parle de la marche envahissante de l'inflammation. Ce phénomène leur semblait-il trop évident pour être décrit? ou croyaient-ils que la cause des phlegmasies se fixait d'emblée sur toute la surface destinée à être malade? Leur manière d'envisager la production de l'inflammation permet, il me semble, de considérer cette dernière supposition comme la plus probable.

§ 3. Lorsque la découverte de la circulation eut révolutionné la physiologie en donnant la clef d'un grand nombre de phénomènes jusque-là mystérieux, une nouvelle ère s'ouvrit aussi pour la pathologie. De grands médecins, éblouis sans doute par les résultats inattendus que cette découverte renfermait, crurent pouvoir expliquer d'une manière mécanique toutes les actions de la santé et de la maladie. Tandis que Borelli, Pitcarn, Hales, et tant d'autres iatro-mécaniciens, s'occupaient surtout de l'étude des fonctions à l'état normal, Boerhaave employa ses incroyables connaissances et son immense talent à rechercher la cause immédiate des maladies. A ce titre, il peut être considéré comme le père de la physiologie pathologique. L'inflammation dut nécessairement l'occuper en première ligne. Je n'ai pas besoin de rappeler ni de réfuter ici son ingénieuse théorie. L'erreur de lieu, l'obstruction des vaisseaux, rendaient parfaitement compte à ses yeux de toutes les phlegmasies; selon que cette obstruction remontait plus ou moins haut dans l'arbre circulatoire, l'inflammation constituée par elle se propageait plus ou moins loin de son point de départ. Il est malheureux qu'une idée préconçue ait empêché Boerhaave de s'éclairer par l'observation; il aurait vu que, loin d'affecter toujours une marche centripète, l'inflammation, dans l'immense majorité des cas, semble au contraire rayonner autour de son foyer primitif, et que souvent même elle s'étend principalement dans une direction opposée à celle du cœur. Mais ce que je tiens à constater ici, c'est que pour Boerhaave le système vasculaire est la voie par laquelle l'inflammation gagne de proche en proche.

§ 4. Il faut venir jusqu'à Hunter pour trouver de nouveaux éléments relatifs à la question qui m'occupe (*On blood and inflammation;* London, 1794). L'auteur qui, le premier, sut analyser avec une si laborieuse patience les phénomènes locaux de l'inflammation ne pouvait laisser passer inaperçues les modifications qu'elle produit autour d'elle. Quoique nulle part, dans ses écrits, on ne trouve nettement formulée une loi de propagation, on voit presque à chaque page que ce phénomène l'avait vivement frappé. Quant à l'explication qu'il en donna, elle dut nécessairement se ressentir de celle qu'il admettait pour l'inflammation elle-même. Celle-ci, à ses yeux, était un *effort de la nature plutôt qu'une maladie* (Hunter, trad. de Richelot, t. 3, p. 344), quoiqu'un trouble préalable dût exister pour qu'un tel effort devînt nécessaire. Elle variait dans ses effets et même dans sa nature, selon que telle ou telle *action était nécessaire,* selon qu'il y avait *plus de motifs* pour telle ou telle fin (loc. cit., p. 340). Si donc, aux yeux de Hunter, l'inflammation se propage, c'est dans un but particulier, et la nature déterminera dans chaque circonstance de quel côté cette propagation devra s'opérer. Supposons qu'une substance étrangère *doive* être évacuée, l'inflammation s'étendra toujours du côté de la peau. C'est une loi mystérieuse analogue à celle qui dirige la plumule vers la surface du sol dans la germination des plantes (loc. cit., p. 319 et suiv.). Qu'une balle, par exemple, traverse les trois quarts seulement de l'épaisseur de la cuisse; elle se fera jour plus tard par un point diamétralement opposé à celui par lequel elle a pénétré. Qu'une autre balle, traversant un membre de part en part, laisse au milieu de son trajet une portion de vêtement; si ce corps étranger est plus rapproché de la peau que des deux ouvertures faites par le projectile, c'est directement vers la peau que l'inflammation le conduira. (Loc. cit., p. 338, 339.) On le voit, cette manière d'envisager la production et la propagation de l'inflammation est tout à fait en faveur de causes finales.

Hunter cependant n'est pas partout aussi *croyant* que dans les passages que je viens de citer. Sans chercher absolument à expliquer

le phénomène, il s'efforce du moins de l'analyser, et de le vérifier par l'observation. Il reconnaît que si toutes les parties sont susceptibles de s'enflammer, elles ne le sont pas toutes au même degré ; que le tissu cellulaire, par exemple, occupe le premier rang (loc. cit. p. 319) ; que la continuité des tissus est à peu près indispensable à l'extension de la phlogose ; mais il est clair qu'il ne cherche nullement à se rendre compte du fait en lui même. Il n'y voit qu'un profond mystère, et le mot de sympathie qu'il invoque en est un aveu naïf. Cette sympathie, qu'il nomme *sympathie de continuité,* s'accomplit sans interruption de parties, se propage, en s'irradiant, du point d'irritation comme d'un centre, et se perd graduellement, à proportion de la distance, dans les parties environnantes (loc. cit., introduction au 3e vol., p. 19).

Mais cette irradiation, dit ailleurs Hunter, ne s'opère généralement que dans la continuité d'un même tissu ; lorsqu'une inflammation, partie d'un organe, arrive au contact d'un autre organe de structure différente, elle s'arrête devant cette barrière ; cela tient à ce que les parties dissimilaires ne sympathisent pas entre elles par continuité. « Le corps (loc. cit., p. 329) se compose de parties dissimilaires qui ont une structure et des fonctions particulières, quoiqu'elles aient toutes pour but commun l'utilité de l'ensemble. Or, dans un grand nombre de leurs maladies, on voit ces parties se conserver distinctes les unes des autres *aussi longtemps qu'elles peuvent ;* et pour peu qu'une maladie appartienne spécialement à la partie primitivement malade, elle y reste d'autant plus longtemps limitée *qu'elle a plus d'affinité pour elle.* »

Voilà donc enfin une explication ; mais j'aimerais encore mieux, je l'avoue, invoquer la sympathie que me payer de cette affinité hypothétique. Et d'ailleurs, chaque jour, les faits ne viennent-ils pas démentir cette doctrine ? L'observation ne démontre-t-elle pas que les exemples choisis par Hunter prouvent précisément contre lui ? Les membranes enveloppantes sont à ses yeux les barrières orga-

niques par excellence ; mais, quoi qu'il en dise, l'inflammation superficielle du poumon se transmet sans cesse à la plèvre ; celle de la piemère envahit presque toujours la pulpe cérébrale, et le péritoine lui-même, que Hunter cite comme son plus victorieux argument, s'enflamme si souvent par continuité, que quelques auteurs modernes ont été jusqu'à en nier l'inflammation spontanée ou primitive.

§ 5. Bichat reconnut déjà ce que cette opinion de Hunter avait de trop exclusif. Toute inflammation, dit-il, commence par un seul des éléments d'un organe, par un seul des tissus généraux ou spéciaux qui le composent. Si la guérison ou la mort survient promptement, le mal peut en rester là ; mais si l'inflammation est de longue durée, surtout si elle passe à l'état chronique, toute la substance de l'organe devient malade (*Anatomie générale*, t. 1, p. 92, et *Anatomie pathologique*, chap. 2, p. 13). Pour Bichat, du reste, il n'y avait plus de barrières organiques proprement dites, telles que les entendait Hunter. L'anatomie générale, qu'il avait sortie du chaos, avait décomposé le corps non plus en organes, mais en systèmes répandus dans toute l'économie. Ce n'était donc plus d'organe à organe, mais de système à système, qu'il fallait envisager la propagation de l'inflammation. Voyons comment Bichat s'est acquitté de cette tâche.

N'oublions pas que pour lui l'inflammation a pour siége le système capillaire ; pour principe, une altération de la sensibilité organique de ce système ; pour effet, l'afflux du sang dans des vaisseaux auxquels il était étranger (*Anatomie générale*, t. 1, p. 504, 1re édit.). Il suit de là que la fréquence, l'intensité de l'inflammation, doivent être en rapport avec le développement du système capillaire et de la sensibilité organique des tissus ou des organes. Mais comme il est certain, ajoute Bichat, que la structure des capillaires se modifie différemment dans chaque tissu, qu'elle participe réellement à la nature de l'organe dont elle fait partie intégrante (p. 507), il doit en résulter des différences notables dans les maladies qui ont pour

siége spécial les vaisseaux capillaires; parmi ces dernières, l'inflammation occupe le premier rang. Voilà pourquoi elle diffère essentiellement dans chaque tissu ; voilà pourquoi elle a aussi peu de tendance à se propager aux tissus voisins, qu'elle en a à se généraliser, à s'étendre au loin dans le système général ou spécial par lequel elle a débuté ; voilà pourquoi enfin il est nécessaire d'étudier d'une manière générale et ces tissus et leurs affections (loc. cit., introd., p. 85, et *Anatomie pathologique,* introd., p. 12).

Bichat invoque, à l'appui de cette indépendance morbide, une foule d'exemples dont le nombre paraît imposant. En voici quelques-uns (*Anatomie générale,* introd., p. 85) : Les inflammations de l'arachnoïde ne se transmettent pas au cerveau ; celles du poumon respectent la plèvre, et la réciproque a également lieu ; celles de l'intestin n'atteignent pas le péritoine; l'os enfin, sa moelle et son périoste, s'enflamment presque toujours isolément. Jamais, en un mot, à moins que l'inflammation ne devienne chronique (p. 92), nous ne la voyons se transmettre d'un tissu à son voisin.

Je n'ai pas besoin de montrer combien ces exemples cités par Bichat sont malheureusement choisis. Il va s'en charger lui-même. Plus loin, en effet, lorsqu'il n'a plus besoin d'établir la nécessité de l'anatomie générale, et qu'il vient à s'occuper des propriétés du tissu cellulaire, il rapporte à ce système organique la propagation de l'inflammation, et les exemples qu'il invoque pour prouver l'existence de cette propagation sont précisément les mêmes qui lui ont servi à établir l'indépendance morbide des tissus (t. 1, p. 25 et 26). Cette contradiction palpable, à quelques pages de distance, montre combien peu Bichat avait réfléchi sur cette question.

Du reste, il n'est pas sans s'être lui-même aperçu de cette contradiction. Une inflammation reste limitée, c'est grâce à l'action isolante du tissu cellulaire; elle se propage, au contraire, c'est encore le tissu cellulaire qui établit la communication. Comment concilier ces faits? «Bornons-nous, dit-il, à les exposer; la recherche des causes ne serait que conjecture» (loc. cit., p. 28). Comme si ce n'é-

tait pas déjà une conjecture, d'accorder gratuitement, par intuition, au tissu cellulaire des propriétés si opposées, qu'elles ne peuvent pas ne pas s'exclure. « Les progrès ultérieurs de la science, dit encore Bichat, en nous faisant connaître à fond quel est le mode de vitalité de chaque organe, permettent de savoir quand le tissu cellulaire peut être un moyen de communication entre deux organes contigus, à structure et propriétés différentes, et quand il est une barrière qui empêche cette communication » (p. 27).

En résumé, 1° Bichat admet que quelquefois l'inflammation peut se propager d'un tissu à un autre ;

2° Que c'est alors le tissu cellulaire qui est le moyen de commucation.

§ 6. Marandel, dans une thèse inspirée par Dupuytren, se fit des idées beaucoup plus complètes et surtout beaucoup plus logiques sur la transmission de l'inflammation. Ce phénomène, loin de lui sembler exceptionnel, comme l'avaient cru Hunter et Bichat, lui parut au contraire tellement constant qu'il le considéra comme un des éléments essentiels de l'inflammation, au même titre que la rougeur, la tuméfaction et la tension. (Marandel, thèse inaug., p. 37 et 39; Paris, 1807). Quelques mots d'abord sur la manière dont Marandel envisageait l'inflammation.

L'irritation, pour lui, est une exaltation des forces vitales organiques, résultant de l'action d'un agent extérieur ou intérieur, exaltation dont l'effet le plus général est de produire un afflux de liquides dans la partie ainsi irritée.

Quand l'irritation est peu intense, cet afflux, seul phénomene fondamental, produit, par ses diverses modifications dans les divers organes, des hémorrhagies, des hypersécrétions, des hypertrophies ; à un degré plus élevé d'irritation, de nouveaux phénomènes se présentent : il y a inflammation.

Quant à la cause intime qui détermine cet afflux primordial, c'est une attraction plus grande exercée sur les liquides par la sensibilité

organique des capillaires. Les liquides ainsi altérés peuvent être du sang ou de la sérosité, ou leur mélange ; des organes qui ne reçoivent que de la sérosité peuvent alors admettre du sang plus ou moins pur : c'est une véritable *erreur de lieu*, dont la cause gît non non plus dans les molécules du sang, comme l'a dit Boerhaave, mais dans la dilatation active des vaisseaux.

Les phénomènes qui résultent immédiatement de cet afflux sont la rougeur, la tuméfaction, la tension et l'*engorgement des parties voisines*. Ce dernier est un des plus constants : il peut persister après que l'inflammation primitive a disparu ; il peut laisser des traces sur le cadavre, alors même que celle-ci n'en laisse pas.

Cet engorgement est favorisé par la continuité d'un même tissu, de même que par l'analogie de fonctions, comme on le voit pour les séreuses et les muqueuses (loc. cit. p. 37) ; mais il peut aussi se transmettre d'un organe à un autre, et c'est alors le tissu cellulaire qui établit la communication : cette propriété, le tissu cellulaire la doit à sa vascularité.

Il semblerait donc que cet engorgement ne devrait pas connaître de bornes, cependant l'énergie vitale différente de chaque organe fait que la maladie de l'un a souvent peu de prise sur l'autre.

Il résulte de ce qui précède :

1° Que Marandel considère l'engorgement des parties voisines comme un caractère constant de l'inflammation ;

2° Que cet engorgement, surtout facile dans le tissu cellulaire, a sa cause dans les vaisseaux.

Quant à la nature de cet engorgement de voisinage, Marandel ne se prononce pas ; mais comme à ses yeux la congestion est un premier degré d'inflammation, on peut en conclure qu'il considérait cet engorgement comme de même nature que l'inflammation.

§ 7. Sans s'exprimer d'une manière formelle, Wilson Philips mentionne plusieurs fois la propagation de l'inflammation, et en donne même une explication singulière.

Ce célèbre observateur eut la gloire de démontrer le premier quel est le siége primitif de tout travail inflammatoire (*A treatise on febrile diseases*, etc., vol. 3, introd.; Winchester, 1801). Le microscope lui montra que ce travail débute toujours par les vaisseaux capillaires sous l'influence d'une stimulation de ces vaisseaux. Dès lors ce n'était plus le tissu cellulaire qui devait propager l'inflammation, c'étaient les capillaires sanguins. Rien de plus simple par conséquent que l'extension d'une phlegmasie d'abord très-circonscrite à toute la masse d'un viscère ou à toute la surface d'une membrane; rien de plus simple encore que la limitation de cette maladie, qui peut respecter les organes voisins et les tissus subjacents. La continuité des capillaires dans le premier cas, l'absence de continuité dans le second, rendent parfaitement compte de ce double phénomene.

Wilson Philips ignorait sans doute l'existence de communications capillaires entre certains organes contigus qui recoivent leur sang de troncs vasculaires distincts, car il fut plus embarrassé pour expliquer la marche envahissante de l'inflammation à travers les parties les plus dissemblables et les tissus les plus différents. Que pouvait-il invoquer en effet? Il ne connaissait pas les communications capillaires, et la continuité du tissu cellulaire n'était rien à ses yeux, puisque, pour lui, le tissu cellulaire n'était pas le siége primitif de l'inflammation. Aussi fut-il obligé de revenir aux théories abandonnées de Hoffmann et de Cullen, qui ne voyaient dans la phlogose qu'une irritation des vaisseaux par le système nerveux.

« Pourquoi, dit-il (W. Philips, *An experimental inquiry into the law of the vital fonctions*, 2e éd., chap. 27, p. 279 et suiv.), l'inflammation survient-elle souvent loin du lieu sur lequel a agi la cause existante?

« Pourquoi affecte-t-elle des parties voisines de celle qui était primitivement malade, bien qu'il n'y ait aucune communication vasculaire? Il est évident que cela ne peut être dû qu'à l'action nerveuse. » Il ajoute dans le chapitre suivant : « L'irritation d'une partie peut se transmettre aux vaisseaux de cette partie ou d'une autre. Si

l'inflammation abandonne une partie pour se porter sur une autre, c'est que l'influence nerveuse a diminué l'activité vitale de la première pour augmenter celle de la seconde. »

Ainsi cet auteur invoque la même explication pour les inflammations de voisinage dans les organes continus et pour les inflammations dites métastatiques. Mais alors, puisque les unes comme les autres sont subordonnées à la réaction du système nerveux, pourquoi celles-ci sont-elles si rares et celles-là si fréquentes? Comment concevoir la propagation de l'inflammation dans un membre paralysé du sentiment et du mouvement?

Cette théorie sera reprise et discutée plus loin; mais remarquons en passant qu'il y a la plus grande analogie entre l'explication précédente et la *sympathie de continuité* admise par Hunter.

§ 9. Sir James d'Exeter, désespérant, comme Bichat, de comprendre pourquoi l'inflammation se propage dans certains cas et reste limitée dans d'autres, trouva plus commode de trancher la question d'un seul coup. Il divisa les inflammations en deux grandes classes : les unes qui sont disposées à s'étendre, les autres qui tendent à se circonscrire par un épanchement de lymphe coagulable susceptible de s'organiser. (J.-H. James, *Observ. on different species of inflam.,* p. 37 et suiv.; Lond., 1821,) Cette classification lui parut préférable à celle de Carmichaël Smith et de Pinel, qui divisaient les inflammations en espèces d'après les tissus qu'elles attaquaient (inflammation du tissu cellulaire, du tissu cutané, muqueux, séreux et fibreux).

C'était fuir devant la difficulté, et d'ailleurs les faits contredisent chaque jour cette hypothèse toute gratuite; quels que soient les tissus où elle se développe, quels que soient les phénomènes qui la compliquent, l'inflammation est une dans sa nature intime, et son caractère le plus général, le seul qui la distingue anatomiquement de la simple congestion, c'est précisement la sécrétion de cette même

lymphe plastique que sir James considère comme propre aux phlogoses circonscrites.

On peut même aller plus loin ; car la trop grande abondance de cette sécrétion , loin de circonscrire le mal, devient au contraire, au sein des tissus où elle s'épanche, une cause excitante qui tend à en favoriser l'extension.

§ 10. Richerand se contente de dire : « Les progrès de la tuméfaction se font pour ainsi dire par *irradiation ;* elle commence au centre de la partie enflammée, et s'étend de là vers la circonférence (Richerand , *Nosog. chirurg.* , t. 1 , introduct. , p. 174-5). Il ne s'engage du reste dans aucune explication.

§ 11. Je n'ai pu parcourir en entier les volumineuses publications de l'illustre Broussais ; dans son *Traité de l'irritation* , que j'ai lu avec soin , je n'ai trouvé aucune mention de la marche envahissante de l'inflammation. Après avoir décrit les phénomènes locaux des phlegmasies , Broussais passe aussitôt aux irritations sympathiques (*De l'Irritation et de la folie ,* 1re édit. , p. 293-4). C'était cependant le lieu, ou jamais, de parler de l'extension de l'inflammation, si ce phénomène lui eût paru digne d'intérêt.

§ 12. Mais M. Roche, l'un des défenseurs les plus habiles de l'école physiologique, reconnaît trois modes bien distincts de transmission de l'inflammation ; je cite textuellement le seul passage où il en parle (Roche et Sanson , *Pathologie méd. et chir.,* 2e édit. , t. 1 , p. 39) : « Ce n'est pas seulement par la voie des sympathiques que l'irritation s'étend et se propage : circonscrite en général dans un petit espace à son début, tantôt on la voit s'étendre en s'irradiant tout autour du point d'origine, tantôt elle se propage en gagnant de proche en proche dans un seul sens ; d'autres fois enfin , elle traverse en quelque sorte l'épaisseur d'un tissu , pour se transmettre à un autre, qui lui est contigu. Ces trois modes de transmission, irradiation, continuité, contiguïté, s'observent fréquemment isolés, et sont aussi

fréquemment unis. » M. Roche se contente de cette énonciation, du reste assez complète, et ne s'inquiète pas de la cause du phénomène.

§ 13. Il me reste bien peu de chose à ajouter à cet exposé déjà trop long des matériaux que j'ai recueillis dans les auteurs. L'éveil une fois donné, on pouvait s'attendre à retrouver dans tous les écrits sur l'inflammation un paragraphe consacré à la propagation. Il n'en est rien, et on compte aisément les ouvrages modernes dans lesquels cette question se trouve abordée.

En première ligne, se place la thèse inaugurale de M. Tessier; trois pages y sont consacrées à l'étude de la propagation de l'inflammation (Tessier, thèse inaugurale, p. 15-18; 1838). Sans entrer dans beaucoup de détails, l'auteur énonce très-clairement que c'est par les couches vasculaires que la transmission a lieu.

MM. Hardy et Behier se contentent de dire (Hardy et Behier, t. 2, p. 59) que l'inflammation peut être circonscrite ou diffuse, qu'elle peut s'étendre en surface ou en épaisseur, qu'elle peut passer d'un organe à un autre. Mais ils ne disent pas par quel intermédiaire s'opère cette extension; il semble même que ces auteurs ne s'en font pas une idée bien nette, puisqu'ils ajoutent presque aussitôt que cette transmission peut se faire à distance, sans continuité ni contiguïté, et puisqu'ils expliquent ainsi la coïncidence du rhumatisme et de la péricardite (p. 60).

Depuis longtemps M. Bouillaud avait distingué les inflammations coïncidentes des inflammations propagées. Non-seulement, dans ses ouvrages, il avait démontré que l'inflammation des plèvres pouvait envahir le péricarde, le péritoine diaphragmatique, et le foie lui-même; mais encore, dans ses leçons, il attirait sans cesse l'attention des élèves sur la propagation par continuité. Tout dernièrement enfin, il vient d'émettre le fait comme une loi générale (Bouillaud, *Nosogr. méd.*, t. 1, p. 49; 1846) : « C'est un phénomène très-remarquable, dit-

il, qui, par sa constance, mérite le nom de loi, savoir que l'inflammation d'un tissu, d'un organe, tend à se communiquer, à s'étendre aux tissus, aux organes voisins. Ce phénomène rentre dans celui que Hunter a signalé sous le nom de *sympathie de continuité et de contiguïté.*»

Certes, ce passage est formel; mais M. Bouillaud ne s'est pas expliqué sur les conditions nécessaires à cette propagation, sur la voie par laquelle elle s'opère.

C'est la recherche de cette voie et de ces conditions qui fait l'objet de ce travail.

II.

QUELQUES PROPOSITIONS SUR L'INFLAMMATION.

§ 14. Pour savoir de quelle manière l'inflammation se propage il est indispensable de savoir comment elle se produit. A la rigueur donc, une théorie de l'inflammation devrait précéder celle de la propagation; mais ce travail, au-dessus de mes forces, dépasserait les limites de cette thèse. Je me contenterai d'émettre, sous forme de propositions, quelques principes généraux qui me paraissent démontrés dans l'état actuel de la science, et qui, de près ou de loin, touchent à mon sujet.

1° Dans tous les tissus, chez tous les sujets, quels que soient leur âge et leur tempérament, l'inflammation est une dans sa nature intime.

2° La marche qu'elle affecte et les résultats qu'elle entraîne varient au contraire d'après des circonstances locales ou générales.

3° Elle débute toujours par un trouble dans la circulation capillaire; c'est sur les dernières ramifications vasculaires que sa cause immédiate, par une mécanisme encore inconnu, porte sa première action.

4° Un premier degré de l'inflammation est caractérisé par l'afflux du sang dans les capillaires dilatés. On a pu discuter sur les modi-

fications qu'éprouve le mouvement de ce liquide dans les vaisseaux de la partie malade, mais tout le monde s'accorde à reconnaître cet afflux.

5° A un second degré, qui succède plus ou moins rapidement au premier, il se produit dans la trame des tissus des exhalations morbides, véritables sécrétions anormales. La dilatation des capillaires et le ralentissement plus ou moins grand de la circulation paraissent, d'après les lois de l'endosmose, être la cause immédiate de ces sécrétions.

6° Ces deux phénomènes se retrouvent dans l'inflammation de tous les tissus, ils en constituent l'essence ; c'est d'eux que dépendent la tuméfaction, la rougeur, la friabilité, etc.

7° A chacun de ces degrés, l'inflammation peut s'arrêter d'abord, puis rétrograder dans sa marche. Ce phénomène est connu sous le nom de résolution.

8° Si, par une cause quelconque, la mort survient à la période de simple afflux, les capillaires dilatés peuvent revenir sur eux-mêmes soit immédiatement avant, soit immédiatement après la mort, et on peut, sur le cadavre, ne retrouver aucune trace d'inflammation.

9° Si la mort survient à la période des sécrétions anormales, on retrouve toujours, à l'autopsie, des traces plus ou moins évidentes d'inflammation.

10° L'inflammation croît en intensité dans les premiers temps de son apparition.

11° L'abondance des sécrétions anormales est proportionnelle à cette intensité.

12° Parmi les produits de l'inflammation, les uns sont purement séreux, ne renfermant que de l'eau, de l'albumine et quelques sels ; s'ils existent seuls, l'inflammation est *œdémateuse*.

13° Les autres contiennent en outre de la fibrine ; ils sont organisables. Le mécanisme de leur organisation ne touche pas à mon sujet ; je dirai seulement que de nouveaux capillaires prennent alors naissance au sein des produits épanchés.

14° Si les premières sécrétions fibrineuses ne sont pas trop abondantes dans un temps donné, elles peuvent s'organiser à mesure qu'elles se produisent. L'inflammation est *adhésive*.

15° Si elles sont trop abondantes pour avoir le temps de s'organiser, une partie doit être rejetée : l'inflammation est *suppurative*. Celle-ci est donc plus intense que l'adhésive.

16° Si elles sont plus abondantes encore, elles compriment les vaisseaux des tissus où elles s'épanchent; il y a mortification. L'inflammation est *gangréneuse*.

17° L'inflammation aiguë est aussi bien caractérisée par sa force que par sa rapidité : elle a de la tendance à la suppuration.

18° L'inflammation chronique est aussi bien caractérisée par sa faiblesse que par sa lenteur : elle a de la tendance à l'organisation.

19° Enfin, et surtout, l'inflammation a la plus grande tendance à s'étendre de proche en proche aux parties voisines de celles qu'elle occupe déjà.

§ 15. Déjà, dans les propositions précédentes, nous avons vu que plusieurs des formes de l'inflammation, décrites par beaucoup d'auteurs sous le nom d'espèces, n'étaient que les divers degrés du même état morbide; mais il importe de savoir dans quelles conditions ces divers degrés se produisent, c'est-à-dire d'apprécier les circonstances qui influent sur l'intensité de l'inflammation.

Comme toutes les sécrétions normales ou anormales, les sécrétions inflammatoires peuvent être influencées par deux ordres de circonstances : l'état anatomique de la partie où ces sécrétions s'opèrent, et l'état du sang qui en fournit les éléments.

Deux causes par conséquent modifient la marche et les résultats de l'inflammation : l'état général du sujet, et l'état local de l'organe phlogosé.

Tout ce qui est relatif à l'état général connu sous le nom de disposition, de diathèse inflammatoire, est encore environné du plus profond mystère; mais comme c'est le même sang qui vivifie toutes

les parties du même individu, cette question n'est que secondaire dans l'étude de la propagation.

Les influences locales sont plus faciles à apprécier; elles se divisent elles-mêmes en deux catégories, les unes sont relatives aux agents excitateurs, les autres sont relatives à la structure de l'organe irrité.

On doit considérer dans une cause irritante son intensité et sa durée. La théorie l'indique et les faits le prouvent, *l'inflammation se produit avec d'autant plus de facilité, avec d'autant plus de force, que la cause irritante est plus intense.* Cette proposition n'a pas besoin de démonstration. Il n'est pas de même de la suivante :

La durée d'une irritation est au moins aussi importante que son intensité, dans la production de l'inflammation.

Chaque tissu, en raison de sa structure et non point de sa vitalité, présente une certaine résistance aux agents morbides; mais cette résistance, capable de lutter avec avantage pendant un certain temps contre une cause irritante, pourra finir par être vaincue si cette cause dure plus longtemps. Ceci n'est qu'un langage figuré, qui n'a d'une explication que la forme; un exemple me paraît nécessaire pour montrer comment on doit l'interpréter. J'expose mon front au soleil; le premier effet de cette excitation est d'attirer le sang vers la peau, les capillaires se distendent, et la surface exposée devient plus rouge et plus chaude; si alors je passe à l'ombre, les vaisseaux reviennent sur eux-mêmes, et en quelques instants tout a disparu; mais si l'insolation est plus longtemps continuée, la réplétion des capillaires augmente encore, et, quand la cause irritante aura enfin cessé d'agir, les vaisseaux, distendus outre mesure, auront perdu de leur ressort, il y aura érythème. Les astringents, l'eau froide, etc., pourront encore amener la délitescence, mais souvent il se produira de légères exsudations soit dans la trame même de la peau (empâtement des téguments), soit à sa surface (desquamation de l'épiderme). Heureux encore si les accidents s'arrêtent là.

Ainsi donc une cause même légère, sans action nuisible si elle ne dure que peu de temps, finit à la longue par déterminer des effets morbides. C'est là un point capital dans l'étude de la propagation. Que sera-ce donc si une cause intense persiste longtemps? Les tissus les plus réfractaires pourront finir par s'enflammer.

Ordinairement les causes les plus intenses ne sont que passagères. Les corps étrangers eux-mêmes, introduits dans nos tissus, produisent par leur contact immédiat une excitation violente; mais bientôt, isolés par une couche de liquide ou par une fausse membrane, ils ne sont plus par eux-mêmes que de faibles irritants.

Les causes peu intenses, au contraire, peuvent durer longtemps : tels sont l'action de l'air, la déclivité et surtout le voisinage d'un foyer d'inflammation. Leur durée est un des principaux éléments des inflammations chroniques; elle peut déterminer cette forme d'inflammation dans des tissus très-inflammables, et voici comment : une cause très-faible irrite la peau, par exemple; si cette cause était instantanée ou passagère, elle ne produirait rien; mais par sa durée elle finit par donner naissance à une légère inflammation. Celle-ci, peu intense, accompagnée d'exsudations peu abondantes au sein d'un tissu très-vasculaire, aurait la plus grande tendance à la résolution. Mais si la cause persiste encore, elle produit sans cesse une irritation nouvelle qui contre-balance ou même dépasse cette disposition. Un tissu susceptible, malgré son peu de tendance à l'inflammation chronique, peut donc en être affecté sous l'influence d'une cause légère, mais persévérante.

Le plus souvent, ce n'est pas ainsi que les choses se passent. C'est sur une inflammation déjà existante ou en voie de résolution que s'exercent ces actions lentes. Rarement des varices non rompues, rarement le voisinage d'une ostéite non suppurée, déterminent spontanément l'ulcération de la peau; mais que la moindre plaie vienne intéresser les téguments, et cette plaie, sans cesse irritée, finira par se changer en ulcère.

La structure de l'organe qu'attaque l'inflammation exerce une in-

fluence capitale sur la marche qu'elle y affecte, sur les formes qu'elle y revêt.

Ce sont toujours les vaisseaux qui sont le point de départ de l'inflammation ; la première condition, la condition *sine qua non* de l'inflammation, est dans la *vascularité* de l'organe excité. Si certaines parties privées de vaisseaux peuvent cependant s'enflammer, c'est parce qu'elles sont susceptibles de se vasculariser préalablement. La phlogose débute toujours par l'afflux du sang ; cet afflux est d'autant plus facile et d'autant plus marqué que les capillaires sont plus nombreux ; *un tissu a donc d'autant plus de tendance à s'enflammer qu'il est plus vasculaire.* Les matières des sécrétions inflammatoires sont apportées par le sang ; c'est le sang encore qui les emporte lorsqu'ils viennent à être résorbés. Les diverses phases de l'inflammation qui s'élève ou de l'inflammation qui s'éteint se succèdent donc avec une rapidité proportionnelle au degré de vascularité de l'organe. Plus cette vascularité est grande, et plus l'inflammation est aiguë ; les conditions inverses déterminent l'inflammation chronique. Gardons-nous de croire cependant qu'un tissu soit prédestiné, en vertu de sa structure, à ne s'enflammer jamais que d'une manière aiguë ou que d'une manière chronique. Tout à l'heure, en parlant de la durée et de l'intensité des causes, j'ai prouvé qu'il en était autrement.

Une autre circonstance qui agit sur l'afflux inflammatoire d'une manière aussi directe que la vascularité, c'est la densité des tissus : ce qui constitue, en effet, l'inflammation, ce qui la distingue de la simple congestion, c'est l'exsudation à travers les vaisseaux de liquides plus ou moins organisables. Cette exsudation est d'autant plus facile que le tissu est plus lâche : *un tissu a d'autant plus de tendance à s'enflammer que sa texture est moins serrée.*

Il n'est pas nécessaire d'ajouter que, dans les organes de faible densité, la suppuration interstitielle qui résulte de l'excès des épanchements fibrineux aura la plus grande tendance à se produire.

L'influence de la pesanteur sur la circulation n'est aujourd'hui douteuse pour personne. Selon que cette force vient s'ajouter aux forces

qui déterminent l'afflux, ou s'en retrancher, c'est-à-dire selon qu'une partie est *déclive* ou *élevée,* la turgescence s'opère avec plus ou moins de facilité.

Aux conditions que je viens d'énumérer, Hunter a voulu en ajouter une autre : *la proximité du centre circulatoire* (Hunter, trad. Richelot, t. 2, p. 155). Mais d'abord les exemples qu'il invoque ne prouvent rien autre chose que l'influence de la vascularité, car les viscères les plus rapprochés du cœur sont aussi les plus riches en vaisseaux sanguins; ensuite cette loi est en contradiction avec la marche de l'inflammation des profondeurs vers la surface, sur laquelle Hunter a tant insisté (Hunter, t. 3, p. 319 et 39); enfin et surtout, cette proposition est fausse si on l'applique ailleurs qu'aux viscères. Les affections de tout genre sont bien plus communes à l'extrémité des membres qu'à leur racine, quoique celle-ci soit plus rapprochée du cœur. Les causes extérieures agissent, il est vrai, de préférence sur les extrémités ; mais l'obstacle important qu'oppose la pesanteur à la circulation en retour les prédispose singulièrement à l'inflammation.

Ainsi donc, en faisant abstraction de cette prétendue influence imaginée par Hunter, et en laissant de côté les causes générales dont nous ne saurions que dire, nous trouvons encore cinq conditions qui modifient l'inflammation : ce sont l'*intensité,* la *durée* de la cause irritante, d'une part ; la *vascularité,* la *laxité,* la *déclivité* des parties malades, d'autre part.

§ 16. En faisant varier, une à une, les circonstances qui influent sur l'apparition et la marche de l'inflammation, nous avons pu voir cet état morbide revêtir les formes les plus diverses. Que sera-ce donc si, descendant des considérations abstraites à l'observation des faits, nous laissons toutes ces conditions varier à la fois ? Cessons donc de dire, ou au moins de dire sans restriction, que l'inflammation est adhésive, ou suppurative, ou gangréneuse, ou ulcérative ; cessons de dire qu'elle est aiguë ou chronique, ou encore qu'elle est

séreuse, muqueuse, cutanée, etc. N'employons ces mots que comme de simples qualifications. Partout et toujours, quelles que soient sa forme ou sa marche, l'inflammation reste *elle-même*, et la diversité de ses résultats, loin de nécessiter sa division en espèces, est l'effet plus ou moins direct, plus ou moins net, de toutes les conditions locales ou générales qui ont accompagné ou entraîné son apparition.

III.

DE LA PROPAGATION DE L'INFLAMMATION EN GÉNÉRAL.

§ 17. Un phénomène général, que Marandel plaçait, à cause de sa constance, avant les autres caractères locaux de l'inflammation, et que M. Bouillaud vient d'énoncer sous forme de loi, c'est que *l'inflammation a la plus grande tendance à se transmettre, de proche en proche, aux parties voisines de celles qu'elle occupe déjà.* Il suffit de rappeler ce fait, que démontre l'observation de chaque jour; citer ici des exemples serait vraiment inutile, car la contestation ne me semble pas possible. Aux causes généralement admises pour la production de l'inflammation, nous pouvons donc ajouter celle-ci, *le voisinage d'une partie enflammée.*

Mais toute la question ne se borne pas là. Est-il permis, dans l'état actuel de la science, de saisir le comment et le pourquoi de ce phénomène?

L'incertitude qui règne encore sur la cause ultime des phlegmasies doit nécessairement rejaillir sur le mécanisme de leur extension. Contentons-nous donc d'émettre ce fait comme une des propriétés essentielles de l'inflammation. Mais si nous ignorons pourquoi, cherchons du moins comment cette transmission s'opère. La nature intime de la lumière et de l'électricité nous échappe; on sait cependant avec quelle exactitude les physiciens ont étudié les propriétés

de ces agents. Étudions donc, nous aussi, par l'observation et l'analyse, quelle est la voie que suit une inflammation qui s'étend.

J'ai besoin qu'on m'accorde un point que je ne saurais démontrer à cause de son évidence ; c'est que, *dans tous nos tissus, l'inflammation se propage d'une manière identique*. C'est ainsi, pour continuer la comparaison de tout à l'heure, que les physiciens admettent comme agent de transmission de la lumière un même éther contenu dans les milieux les plus différents.

§ 18. Que l'inflammation prenne naissance ou qu'elle se propage, qu'elle soit produite directement, de toutes pièces, ou qu'elle soit transmise secondairement, par voisinage, c'est toujours le même état morbide, qui doit présenter dans son développement les mêmes phases et pour ainsi dire la même évolution. Or, c'est toujours par les vaisseaux capillaires que l'inflammation débute ; c'est donc par eux seuls qu'elle doit se propager.

A priori, cet argument pourrait suffire. Combien de lois, en pathogénie, basées sur des raisons bien moins absolues, sont néanmoins universellement adoptées ! Cependant, afin de ne pas conclure à la légère, nous allons prouver, par exclusion, que tout moyen de transmission autre que les vaisseaux est démenti par les faits.

L'inflammation consécutive pouvant envahir toutes les parties qui sont susceptibles de s'enflammer primitivement, l'agent propagateur de cet état morbide doit être nécessairement l'un de ces systèmes organiques communs à la plupart de nos tissus, et désignés pour cela sous le nom de *systèmes généraux*. — Nous allons voir successivement quel peut être le rôle du système cellulaire, du système nerveux, du système lymphatique, et si nous parvenons à démontrer que ce rôle est nul, nous pourrons en conclure, il me semble, que l'inflammation se propage par les vaisseaux sanguins.

§ 19. Je pourrais, à la rigueur, me passer d'apprécier l'influence

du *système lymphatique*. Aucun auteur, que je sache, n'a érigé en théorie la propagation de l'inflammation par cette voie. Il est pourtant bien des faits qui, à un examen superficiel, pourraient tendre à la faire admettre.

En effet, on voit souvent les vaisseaux lymphatiques transporter plus ou moins promptement, et plus ou moins loin d'un foyer inflammatoire, des principes irritants qui produisent des inflammations à distance. Ces principes, variables dans leur nature, peuvent provenir de sources différentes. Tantôt ils ont été introduits directement dans nos tissus à travers une plaie : c'est ce qui a lieu, par exemple, dans les piqûres anatomiques. Tantôt ils ont été produits sur place par une inflammation de mauvaise nature, dite *spécifique*: c'est ce que nous montre la production des bubons vénériens. Tantôt, enfin, ce sont des produits de sécrétion versés dans la cavité des lymphatiques par l'inflammation de ces vaisseaux. L'engorgement ganglionnaire qui accompagne la lymphite, et probablement aussi celui qui se montre dans l'érysipèle, reconnaissent cette dernière origine. Quoi qu'il en soit, la voie que suivent ces principes n'est contestable pour personne.

Le plus souvent, on ne trouve aucune lésion appréciable entre le foyer inflammatoire et les ganglions secondairement affectés ; mais quelquefois une ligne rosée, douloureuse, plus ou moins continue, dessine sur la peau le trajet des cordons lymphatiques, et on pourrait se demander si l'inflammation ne s'est pas, de proche en proche, propagée le long de ces vaisseaux.

Mais, en y réfléchissant, nous verrons que ce mode de transmission est différent de celui que j'étudie. Un liquide irritant remplit d'abord toute la longueur des canaux lymphatiques, depuis la partie malade jusqu'aux ganglions qui lui répondent. Ce liquide agit directement sur les parois, filtre par exosmose à travers ces minces membranes, et irrite directement la couche celluleuse qui les entoure. Cette filtration s'opère avec bien plus de facilité à travers les parois ténues des vaisseaux afférents des ganglions qu'à travers les

parois plus fortes des troncs lymphatiques : voilà pourquoi on voit fréquemment l'adénite symptomatique sans lymphite, tandis qu'il n'y a jamais de lymphite symptomatique sans inflammation des ganglions correspondants.

Ce n'est donc pas l'inflammation première qui s'est propagée, c'est une inflammation nouvelle qui s'est produite sous l'influence d'une irritation directe, et si quelquefois les divers foyers ainsi développés communiquent ensemble, souvent, le plus souvent, nous les voyons rester indépendants l'un de l'autre, suivre, chacun de leur côté, leurs phases respectives.

Appliquant aux réseaux périphériques ce que je viens de dire des troncs lymphatiques et de leurs ganglions, on pourrait peut-être croire que c'est toujours par un mécanisme analogue que l'inflammation se transmet. On sait, en effet, que fréquemment, d'une partie à une autre, on trouve, entre les réseaux lymphatiques, des communications aussi complètes qu'entre les capillaires sanguins.

Les raisons suivantes me déterminent à rejeter cette hypothèse.

1° La propagation s'opère fréquemment entre des parties qui ne présentent aucune communication lymphatique ; je citerai, entre mille exemples, le scrotum et le testicule. La peau rougit et devient douloureuse dans l'épididymite aiguë, et cependant l'anatomie normale et l'anatomie pathologique, son puissant auxiliaire, démontrent une complète indépendance entre les appareils lymphatiques de ces deux parties.

2° Malgré les communications que présentent entre eux les réseaux lymphatiques, la circulation de la lymphe est essentiellement centripète. C'est ainsi que la lymphite proprement dite va toujours en remontant, c'est ainsi que, à l'occasion d'un accident local, on n'observe jamais l'engorgement des ganglions plus éloigné que la partie malade du centre de la circulation lymphatique. La propagation de l'inflammation, si elle s'opérait par cette voie, devrait donc toujours avoir lieu de la périphérie au centre; elle devrait toujours se faire par exemple en remontant vers la racine des membres; une inflamma-

tion partie de l'aine ne devrait jamais s'étendre vers l'ombilic ni descendre sur la cuisse. Or, les faits viennent chaque jour démontrer le contraire.

3° Chaque fois que nous pouvons acquérir la certitude qu'un principe irritant est introduit dans les lymphatiques, nous voyons constamment les ganglions s'engorger; on devrait donc s'attendre à rencontrer cet engorgement dans tous les cas où l'inflammation se propage, ce qui est loin d'être constant.

4° Enfin, beaucoup de tissus vasculaires et inflammables n'ont jamais présenté aux anatomistes la mointre trace de vaisseaux lymphatiques. Je veux bien les admettre dans les os, puisque Brugmann en a trouvé une fois dans le fémur d'une cigogne, puisque Cruiskshank en a suivi dans une vertèbre dorsale, puisque M. Bonamy en a injecté dans un fémur humain; mais personne, pas même Fohmann, n'a pu les démontrer dans les muscles à fibres lisses ou striées. Dans d'autres organes, tels que le cerveau, la moelle, l'œil, l'oreille interne (je ne parle pas du placenta, dont l'inflammation est contestée), les lymphatiques ont échappé jusqu'ici aux investigations les plus suivies. Sans doute nous n'avons pas le droit d'en conclure qu'ils n'y existent pas; mais depuis que l'absorption par les veines est rigoureusement prouvée, on conçoit très-bien la nutrition d'un organe sans vaisseaux lymphatiques, et il ne me semble pas permis de baser une hypothèse sur un appareil lui-même hypothétique.

Je ne pense donc pas que la propagation de l'inflammation, telle que je l'étudie, puisse être attribuée au système lymphatique.

§ 20. Je vais maintenant apprécier l'action du système nerveux. Bordeu et Wilson Philips ont chargé ce système de transmettre l'inflammation; cette opinion sera facile à réfuter.

1° L'inflammation peut se développer et se propager dans des parties normalement privées de nerfs. Je ne parle ni du périoste, ni de la dure-mère, ni du tissu osseux lui-même, car il est prouvé aujourd'hui que ces parties reçoivent des nerfs; je laisserai aussi de côté

les membranes séreuses et synoviales, quoique les pièces de M. Bourgery soient loin d'avoir porté la conviction dans mon esprit; il reste encore assez de parties complétement privées de l'action nerveuse. Depuis le jour où Lancisi crut en voir dans la pie-mère (Haller, *Elem. phys.*, édit. de Lausann, t. 4, p. 21), personne n'a pu les retrouver dans cette membrane. Les tendons, les ligaments, la cornée, au dire de tous les anatomistes, ne contiennent non plus aucune trace de filaments nerveux. Toutes ces parties cependant sont susceptibles de s'enflammer soit directement, soit au moins par voisinage. Thomson, il est vrai, a prétendu que des anses nerveuses nouvelles pouvaient se produire dans certaines circonstances sous l'influence de l'inflammation, comme cela a lieu pour les vaisseaux; mais cette hypothèse toute gratuite, qui ne se base sur aucune observation anatomique, ne me semble pas admissible.

2° L'inflammation peut se produire et se propager dans des parties paralysées du sentiment et du mouvement. N'ayant pas eu l'occasion d'observer longtemps des paralytiques, je n'ai pas vu survenir de phlegmons dans des membres privés de l'action nerveuse; mais Broussais et Schwilgué, cités par M. Bouillaud, ont relaté des faits de ce genre. (Bouillaud, *Journal hebdomadaire,* 1834, t. 3, p. 229, *De la douleur dans l'inflamm.*, etc.) M. Leuret m'a dit que pendant son séjour à Charenton il vit un vaste phlegmon diffus se développer dans la région dorsale chez un homme paralysé du sentiment : de larges incisions furent pratiquées sans la moindre douleur. Fodéré (*Physiologie positive,* t. 2, p. 103, § 378) rapporte dans tous ses détails l'histoire d'un soldat de marine dont le membre inférieur était complétement insensible; un petit ulcère du dos du pied devint le point de départ d'un phlegmon diffus, qui remonta jusqu'à la cuisse et emporta le malade sans le faire souffrir. Enfin j'ai pu moi-même reproduire sur des chiens des résultats analogues. Mes deux expériences ayant été semblables sous tous les rapports, je n'en citerai qu'une seule.

Le 12 juillet 1847, je pris un chien de moyenne taille, et je lui

excisai du côté droit 1 centimètre de la longueur du nerf sciatique et du nerf crural. Le membre fut aussitôt paralysé du sentiment et du mouvement; quelques muscles de la cuisse continuèrent seuls à se contracter, ce que l'anatomie explique parfaitement. Le lendemain, après avoir de nouveau constaté l'insensibilité de ce membre, j'injectai, comme M. Richet l'avait déjà fait dans un autre but, 5 grammes d'alcool pur et presque bouillant dans chacune des articulations fémoro-tibiales; les plaies furent réunies par des points de suture. L'animal mangea dès le lendemain. Le 20 juillet, le chien semblait en voie de guérison; ses plaies étaient déjà réunies, et il commençait à se traîner sur ses trois jambes. C'est alors que je le sacrifiai.

A droite et à gauche, je trouvai dans les deux genoux des lésions à peu près identiques; les deux synoviales étaient épaissies, fongueuses, très-rouges et très-ramollies; le tissu cellulaire qui les entravait était dense, friable, jaunâtre, enflammé en un mot, et l'inflammation s'était étendue, en arrière, jusqu'au milieu de la jambe; il existait en outre plusieurs petits épanchements sanguins. Nulle part je ne trouvai de collection purulente.

Cette expérience prouve qu'en interceptant toute communication entre une région et les centres nerveux, on n'empêche pas l'inflammation de s'y produire et de s'y propager.

On pourrait objecter peut-être que les paralysies et les vivisections n'empêchent pas l'action des filets sympathiques qui accompagnent les artères; mais d'abord l'argument n'est que spécieux, car les filaments émanés du système nerveux ganglionnaire n'abandonnent pas les parois artérielles, et peuvent être considérés comme en faisant partie intégrante. Que la propagation s'opère par les vaisseaux ou par un seul des éléments de ces vaisseaux, les résultats, au point de vue de la théorie et même de la pratique, sont identiquement les mêmes. Mais il y a plus; je crois que le rôle des vaisseaux, dans la propagation de l'inflammation, est indépendant des filets nerveux qu'ils reçoivent. Voici l'expérience que j'avais entreprise pour le démontrer : je commençai par exciser, entre deux ligatures, 1 centi-

mètre de la longueur de l'artère fémorale d'un chien ; lorsque la circulation sanguine fut bien rétablie par les anastomoses, je me disposais à répéter les sections de nerfs et les injections que j'ai décrites tout à l'heure ; malheureusement l'animal s'échappa, et je n'ai pas encore eu le temps de recommencer sur un autre animal ; mais je suis convaincu que cette expérience aurait donné les mêmes résultats que l'autre. En effet, lorsqu'une hémorrhagie traumatique nécessite la ligature de l'artère principale d'un membre suivant la méthode d'Anel, on voit fréquemment au bout de quelques jours, avant la chute de la ligature, avant que la cicatrisation des petits filets sympathiques soit possible, survenir des accidents inflammatoires dans la plaie primitive, quoique la circulation soit loin d'y avoir repris son énergie première (Dupuytren, *Clin. chirurg.*, t. 1, p. 525 et suiv., observ. de Delpech). A la suite de la ligature de la fémorale au sommet du triangle inguinal, pour des anévrysmes poplités, on a vu plusieurs fois le sac s'enflammer, suppurer, et devenir le point de départ de phlegmons très-graves (Velpeau, *Méd. opér.*, t. 2, p. 104, 2e éd.).

3° L'inflammation peut se communiquer, par voisinage, entre deux parties qui reçoivent leurs nerfs des sources les plus différentes. Je rappellerai encore l'exemple du scrotum et du testicule.

4° Si les nerfs servaient à propager l'inflammation, on devrait fréquemment voir celle-ci, envahissant toute la région à laquelle un rameau nerveux se distribue, s'arrêter brusquement aux limites de cette circonscription. Les nerfs d'origine différente, en effet, ne communiquent pas entr'eux, par leurs expansions terminales, comme les vaisseaux sanguins ; et, même en admettant, dans son intégrité absolue, la théorie, encore contestable dans certains organes, des anses nerveuses périphériques, on sait que ces anses réfléchies reviennent toujours s'accoler au filet qui les a fournies, et que les anastomoses nerveuses ne sont qu'apparentes.

5° Enfin, en admettant la propagation par les nerfs, on énonce une hypothèse qui ne rend pas même compte des phénomènes de

transmission. Les fibres nerveuses sont isolées dans tout leur trajet ; elles ne peuvent donc agir l'une sur l'autre que par une espèce de réflexion et par l'intermédiaire des centres nerveux. Or, ne voyons-nous pas les fibres sensitives prendre toujours leur origine loin des fibres motrices ? Ne sommes-nous pas obligé d'admettre que le cerveau et la moelle ne réagissent que sur ces dernières ? N'est-il pas démontré que la seule action possible dans les premières est une action centripète ? Mais négligeons pour un instant ces difficultés insolubles : supposons que l'inflammation ne se propage que par l'intervention de l'appareil nerveux. En quoi consistera cette intervention ? En une action irritante, sans doute, action exercée par le centre céphalo-rachidien sur les nerfs de la partie secondairement enflammée. Mais alors le pincement, la cautérisation, la galvanisation d'un nerf, devraient produire à la surface où il se distribue des phénomènes bien plus marqués. Il n'en est rien. L'excitation même constante d'un nerf, par une action extérieure ou intérieure, produit à sa périphérie des contractures ou des paralysies musculaires si c'est un nerf moteur, des douleurs névralgiques si c'est un nerf sensitif ; mais jamais cette cause n'entraîne l'inflammation.

C'est à une action analogue à la précédente que se borne l'intervention des centres nerveux dans les maladies inflammatoires. L'ébranlement (ce mot n'est qu'une expression figurée), l'ébranlement transmis à l'appareil central de l'innervation par les nerfs d'une partie enflammée ne reste pas limité à l'origine même des fibres ainsi excitées ; il peut se transmettre à l'origine des fibres environnantes, et la plupart, *peut-être* même la totalité des douleurs dites sympathiques, se reconnaissent par d'autres causes. J'aurai l'occasion de revenir sur ce sujet.

Malgré l'autorité de Wilson Philips, je crois donc pouvoir refuser au système nerveux la proprité de propager l'inflammation. L'erreur dans laquelle ce célèbre observateur et quelques autres sont tombés résulte de ce que, dans beaucoup de régions, la distribution des nerfs suit à peu près exactement celle des vaisseaux.

§ 21. Je n'ai plus qu'un système à étudier, relativement à la propagation de l'inflammation : c'est le système cellulaire. Je l'ai réservé pour la fin, car bien des apparences sont en sa faveur, et c'est lui qui, grâce au grand nom de Bichat, réunit encore le plus de partisans.

Ce tissu, il faut l'avouer, est un des éléments les plus répandus dans l'économie. Non-seulement il constitue presque exclusivement ces espaces d'apparence lamelleuse, plus ou moins chargés de graisse, véritables atmosphères qui isolent dans leurs fonctions les appareils et les organes ; non-seulement, par la simple condensation de ses éléments microscopiques, il forme à lui seul les tissus fibreux normaux ou anormaux, ligaments, tendons, aponévroses, enveloppes fibreuses des viscères, cicatrices ; mais encore, partout continu avec lui-même, on le voit pénétrer dans l'intérieur de presque tous les tissus complexes, présider, pour ainsi dire, à la distribution des vaisseaux et des nerfs, et séparer entre eux les derniers éléments des parenchymes. Tous les organes voisins l'un de l'autre communiquent donc par l'intermédiaire du tissu cellulaire, et il était tout naturel de rapporter à ce système les transmissions morbides qu'on observe chaque jour. Mais de ce qu'une opinion est naturelle, il n'en résulte pas qu'elle soit exacte. En effet :

1° Le tissu cellulaire, n'étant affecté que secondairement dans les inflammations primitives, ne peut l'être primitivement dans les inflammations secondaires.

2° Le phlegmon, qui a son siége dans ces amas de tissu cellulaire *interorganiques*, dont la laxité est si grande et dont les communications sont si évidentes, le phlegmon peut sans doute s'étendre au delà de son point de départ ; mais cette inflammation a beaucoup moins de tendance à se propager que celle de certaines membranes, et même de certains viscères, où ce tissu est fort peu abondant. Le furoncle est un exemple frappant de cette limitation poussée à l'extrême.

3° Les organes qui, comme les ligaments, sont exclusivement for-

més de tissu cellulaire très-condensé, sont précisément ceux que le travail inflammatoire envahit le plus difficilement. M. Richet leur refuse même le droit de s'enflammer d'une manière primitive (thèse inaug., p. 40). Fréquemment, à l'autopsie d'une tumeur blanche, tandis que les tissus environnants présentent des lésions fort avancées, les ligaments au contraire ont conservé toute leur intégrité.

4° Le cerveau, qui ne présente aucune trace de tissu cellulaire, s'enflamme aisément par voisinage. Il est rare qu'une inflammation de la pie-mère dure quelques jours sans envahir les couches superficielles des circonvolutions.

5° Les nerfs contiennent du tissu cellulaire, le cerveau n'en contient pas. L'inflammation des centres nerveux est cependant bien plus commune, bien plus facile à produire, elle a bien plus de tendance à se propager, une fois développée, que celle des nerfs. Ce fait, en opposition avec l'hypothèse que je réfute, s'explique aisément par la vascularité relative de ces parties.

On le voit, le tissu cellulaire, *par lui-même,* est incapable de propager l'inflammation. Si, à un examen superficiel, il paraît jouer le principal rôle, il doit cette propriété aux nombreux réseaux capillaires qu'il renferme; qu'il diminue insensiblement autour des vaisseaux, au moment où ceux-ci pénètrent dans un organe; qu'il disparaisse même complétement, comme nous le voyons dans le cerveau, et l'inflammation ne s'en propagera pas moins le long de l'arbre circulatoire. Qu'au contraire, ce tissu se condense à l'extrême, de telle sorte que les vaisseaux y soient rares et ténus, comme dans les ligaments où on a pu les nier, et la propagation ne pourra plus s'opérer qu'à la longue, avec la plus grande difficulté.

Et maintenant nous pourrons résoudre cette question posée par Bichat (*Anat. génér.*, t. 2, p. 27 et 28, voy. plus haut § 5 de ce mémoire): Pourquoi le tissu cellulaire semble-t-il être tantôt une barrière, et tantôt, au contraire, un chemin pour l'inflammation? C'est parce que la continuité du tissu cellulaire n'implique pas toujours, à

un égal degré, celle des vaisseaux. Par exemple, on sait qu'un grand nombre de filaments du tissu cellulaire qui entoure le rein pénètrent dans la capsule fibreuse de cet organe, et établissent avec le tissu rénal de nombreuses communications. Les communications vasculaires directes sont, au contraire, très-rares. J'ai plusieurs fois, dans ce but, poussé dans l'artère et dans la veine rénale, les injections les plus pénétrantes. J'ai réussi à injecter non-seulement les prétendues granulations de Malpighi et les étoiles veineuses de Verheyen, mais encore la substance tubuleuse jusqu'au mamelon, et je n'ai vu que de rares vaisseaux capillaires traverser de loin en loin la coque fibreuse du rein, pour se distribuer dans l'atmosphère cellulaire. Ces communications sont du reste plus fréquentes au niveau du bassinet et de l'extrémité supérieure de l'uretère. Aussi voit-on les néphrites les plus aiguës respecter le plus souvent le tissu cellulaire péri-rénal. Ce n'est guère que dans la pyélite aiguë que l'inflammation s'y propage.

Il est vraisemblable que beaucoup de parties contiguës présentent une disposition analogue à celle que les injections démontrent sur le rein ; je croirais volontiers que les communications vasculaires directes sont fort rares entre deux lobules pulmonaires que le tissu cellulaire relie néanmoins étroitement. Cela expliquerait très-bien l'existence de certaines pneumonies limitées à un ou plusieurs lobules.

Ne soyons cependant pas trop exclusif : nous refusons au tissu cellulaire la propriété de transmettre par lui-même l'inflammation ; mais nous reconnaissons du moins que sa structure lui permet d'en transporter ou d'en laisser passer les produits. Ceux-ci, à la manière des corps étrangers ou irritants, pourront déterminer sur place une inflammation nouvelle qui sera en général continue avec la première. Cela aura lieu, par exemple, dans le tissu cellulaire extérieur des organes. Grâce à sa laxité, les *secreta* inflammatoires pourront se répandre dans ses cellules, comme l'urine qui s'infiltre, comme les gaz de l'emphysème, comme les liquides de l'anasarque. Seulement la plasticité des produits inflammatoires et surtout leur

peu de fluidité ne leur permettent guère de s'étendre aussi loin que les corps que je viens de citer. Je ne serais pas étonné que ce phénomène entrât pour quelque chose dans la production de certains phlegmons diffus.

On admet que les gaînes synoviales des tendons sont exclusivement formées de tissu cellulaire séparé par le mouvement, et rendu lisse par la pression. Il me semble que les fusées purulentes se produisent dans ces gaînes par un mécanisme analogue au précédent. Le pus, introduit dans leur cavité, les irrite et les enflamme dans toute leur étendue, et cette inflammation, transmise à son tour aux parties voisines, donne naissance à des phlegmons diffus. C'est là l'origine de ces énormes quantités de pus qu'on retire tous les jours par les contre-ouvertures, même quand le foyer inflammatoire primitif est presque guéri.

Ce qui a lieu dans les cavités *possibles* et dans les cavités *réelles* du tissu cellulaire se produit également dans les cavités des séreuses. Les liquides sécrétés en un point donné d'une séreuse enflammée s'épanchent dans son intérieur, et vont au loin en irriter toute la surface. La promptitude extrême avec laquelle s'étend quelquefois une péritonite traumatique ne nous permet pas d'y voir seulement une propagation par les vaisseaux; il faut admettre une irritation directe de toute la surface, comme dans les perforations intestinales, comme dans les ruptures de la vésicule biliaire. Que si on objectait la marche si rapide de l'érysipèle, dans lequel aucune cause analogue ne peut être invoquée, je citerais du moins un cas où le mécanisme que je viens de décrire est le seul possible; c'est lorsqu'une inflammation circonscrite du feuillet vésical d'une séreuse produit l'inflammation également circonscrite du feuillet pariétal correspondant. On est bien forcé d'admettre alors que le feuillet pariétal a été irrité sur place par le contact du feuillet viscéral enflammé, devenu le siége d'une sécrétion morbide; car il n'existe entre ces deux feuillets contigus aucune continuité de tissu, aucune correspondance nerveuse.

§ 22. Ici par conséquent, comme plus haut, à propos des vaisseaux lymphatiques, je crois devoir établir une distinction bien importante entre les inflammations secondaires. Les unes, qu'on pourrait appeler *inflammations successives,* se développent directement sur place par l'action de principes irritants émanés du foyer primitif; les vaisseaux lymphatiques, le tissu cellulaire, toutes les cavités réelles ou possibles, peuvent, en transportant ou en laissant passer ces principes, donner naissance à ces inflammations. Les autres, auxquelles je réserve le nom d'*inflammations propagées,* ne sont autre chose que l'extension de la phlegmasie première. J'ai prouvé que les lymphatiques, les nerfs, le tissu cellulaire, étaient inactifs dans la production de ces dernières. Nous arrivons donc nécessairement, par exclusion, à la conclusion que nous avions déjà tirée *a priori : c'est par le système vasculaire sanguin que l'inflammation se propage.*

§ 23. Chercherons-nous maintenant pourquoi ce phénomène se produit ? nous efforcerons-nous d'en approfondir le mécanisme? Non, sans doute, et nous ne le croyons pas possible tant que la cause intime de l'inflammation elle-même restera enveloppée de mystères. Jusque-là tout ne serait qu'hypothèse. Nous aimons mieux avouer notre complète ignorance, que supposer par exemple, avec M. Malgaigne (*Journal de chirurgie*, p. 264 et suiv., septembre 1846), « que la sage nature a doué chaque capillaire d'un *instinct* particulier; que chacun d'eux prend l'éveil à l'approche d'une cause perturbatrice, et envoie des matériaux réparateurs ou expulsifs vers le foyer d'irritation. » Nous aimons mieux attendre « que de comparer ce qui se passe autour d'une épine inflammatoire au trouble que produit dans une fourmilière la projection d'un corps propre à déranger l'édifice, et que d'assimiler les capillaires de la partie voisine aux fourmis qui s'emploient à réparer le désordre. » Singulier instinct, en effet, que celui qui produit, à la suite d'une piqûre, le phlegmon diffus et la gangrène d'un membre! Singulière sagesse,

qui propage au péritoine l'inflammation d'un ganglion lymphatique, et entraîne en quelques jours la mort du malade (voy. § 28).

Laissons plutôt reposer notre imagination. Qu'il nous suffise de voir et d'analyser ; nous comprendrons plus tard, si nous le pouvons.

§ 24. Je crois être en droit de conclure des paragraphes précédents :

1° Que les vaisseaux capillaires *seuls* peuvent *propager* l'inflammation ;

2° Que le tissu cellulaire et les vaisseaux lymphatiques peuvent transporter ou laisser passer des produits irritants, capables de produire une inflammation *successive ;* qu'alors ce n'est pas l'inflammation première qui se propage, mais bien une inflammation nouvelle qui prend naissance ;

3° Que les nerfs ne peuvent en aucun cas produire des résultats analogues, mais qu'ils peuvent amener, dans le voisinage ou à distance, des douleurs sympathiques ou mieux symptomatiques de certaines inflammations ;

4° Que toute inflammation qui apparaît dans le courant d'une phlegmasie, en dehors des conditions précédentes, est une inflammation *coïncidente,* et non une inflammation secondaire, *propagée* ou *successive.*

IV.

DE LA PROPAGATION DE L'INFLAMMATION A TRAVERS LES DIVERS TISSUS.

§ 25. Tout foyer inflammatoire rayonne donc pour ainsi dire autour de lui par l'intermédiaire des vaisseaux capillaires, et l'irritation qui en résulte dans les parties voisines est proportionnelle, pour chacune d'elles, au nombre des communications capillaires qui existent entre elles et le foyer primitif.

Il est bien entendu que nous ne pouvons évaluer qu'approximati-

vement cette proportion par les connaissances anatomiques. La pathologie pourrait nous la donner d'une manière rigoureuse si cet élément était unique; mais beaucoup d'autres viennent s'y joindre et amènent des résultats qui, au premier abord, ont souvent lieu d'étonner.

Tous les organes, en effet, en raison de la diversité de leur structure, en raison de la différence qu'ils présentent au point de vue de leur densité et de leur vascularité (voy. § 15), tous les organes, dis-je, ne s'enflamment pas avec la même facilité, sous l'influence de causes d'intensité égale. Nous ne pouvons donc pas aller plus loin sans étudier la *susceptibilité inflammatoire* des différents tissus.

§ 26. Si nous tenons compte des considérations qui ont été exposées dans le § 15, nous trouvons que les principaux tissus de l'économie peuvent être pour ainsi dire disposés en échelle, d'après leur plus ou moins de tendance à l'inflammation, et en même temps, pour ne pas sortir de notre sujet, d'après la facilité plus ou moins grande avec laquelle ils se laissent envahir par les inflammations voisines.

1° Au premier rang, nous placerons les tissus qui sont à la fois les plus vasculaires et les moins denses. C'est désigner d'abord ce tissu cellulaire lâche, plus ou moins chargé de graisse, qui constitue les grands embranchements inter-organiques, et les atmosphères celluleuses des organes. Ce n'est pas lui sans doute qui s'enflamme le plus fréquemment, parce que ce n'est pas sur lui que porte primitivement le plus grand nombre des causes irritantes; mais, ne possédant guère d'autres vaisseaux que de nombreux capillaires venus directement des organes voisins, il est merveilleusement disposé pour s'enflammer secondairement par propagation.

2° A peu près au même niveau, nous mettrons des organes plus vasculaires sans doute, mais de texture plus serrée, tels que la peau, les muqueuses, la couche condensée de tissu cellulaire qui constitue

le derme des séreuses et des synoviales, enfin les ganglions lymphatiques et les parois des vaisseaux.

3° Plus bas nous rangerons les aponévroses, non point à cause de leur élément fibreux, qui les reléguerait au bas de l'échelle, mais à cause des couches fort minces de tissu cellulaire dont leurs faces sont revêtues, et dans lesquelles nous trouvons de riches réseaux capillaires. Ces réseaux communiquent entre eux d'un côté à l'autre de ces lames fibreuses. Grâce à ces couches vasculaires, l'inflammation se transmet aisément de la surface à la profondeur des membres, ou réciproquement, ou même d'une face à l'autre des aponévroses; grâce à elles, ces membranes servent souvent de conducteurs à l'inflammation, dont leur résistance arrête au contraire les produits. Je sais bien qu'on a, dans ces derniers temps, singulièrement exagéré cette résistance des aponévroses; mais elle n'est pas non plus aussi faible qu'on a voulu le dire, et les bons effets des débridements dans les phlegmons profonds des membres le démontrent chaque jour.

4° Le tissu osseux se présente à son tour. Sa grande vascularité l'eût placé au premier rang, si la densité de ses éléments n'eût été un obstacle à la succession rapide des périodes de l'inflammation. La dilatation des capillaires et la vascularisation ne peuvent s'opérer qu'après la résorption des éléments calcaires les plus voisins des vaisseaux, phénomène essentiellement lent, comme tout ce qui a rapport à la nutrition du système osseux. Les maladies des os, même les plus aiguës, sont donc toujours très-lentes dans leur production et dans leur marche. Une cause passagère, quelque énergique qu'elle soit, ne produit que bien difficilement l'ostéite sur les sujets bien constitués, et si elle amène quelquefois ce résultat, c'est parce qu'elle laisse après elle une lésion persistante qui sert d'intermédiaire entre elle et le tissu osseux.

Ce sont surtout les actions de voisinage qui déterminent l'ostéite, tels sont l'arthrite, les ulcères très-rapprochés. Ces actions prolon-

gées produisent dans les os des modifications bien autrement profondes que les causes passagères, comme un choc ou même une fracture simple. C'est ainsi que j'ai vu un ulcère de la jambe amener, au bout de plusieurs années, une augmentation de près d'un tiers dans le volume du tibia, tandis qu'une fracture simple ne produit ordinairement qu'une ostéite légère et très-limitée.

Une fois développée dans un point de la longueur d'un os, l'inflammation, si rien n'entrave sa marche, se transmet à l'os tout entier d'une manière lente, mais certaine, parce que toutes les parties d'un même os présentent constamment entre elles des communications vasculaires nombreuses.

Mais toutes les parties d'un même os ne sont pas également inflammables. Ce qui précède s'applique surtout à la diaphyse des os longs ; leurs épiphyses et toute la substance des os courts ou plats s'enflamment bien plus promptement, comme on devait s'y attendre : c'est ainsi que j'ai trouvé les côtes enflammées sur un homme qui succomba, au bout de trois semaines, à une double pleurésie, et que j'ai vu les os du crâne manifestement injectés sur un homme mort d'un érysipèle du cuir chevelu compliqué de méningite.

Enfin, chez les scrofuleux, la vascularité des os augmente en même temps que leur densité diminue. Ces parties deviennent chez eux un des tissus de prédilection de l'inflammation, c'est alors surtout que l'ostéite se termine par suppuration.

5° Le système nerveux se place après les os. Je ne veux point parler ici du cerveau ni de la moelle, organes spéciaux qui ne sauraient rentrer dans cette étude générale des appareils répandus dans toute l'économie. On conçoit du reste la facilité avec laquelle les centres nerveux s'enflamment de toutes les manières, si on réfléchit à leur richesse vasculaire et au peu de cohésion de leurs éléments.

J'ai hâte de passer aux nerfs. Les nerfs renferment peu de vaisseaux ; leur texture est, en outre, passablement serrée, aussi la névrite primitive est-elle assez rare, et par suite assez mal connue. Mais les inflammations voisines envahissent souvent les nerfs.

M. Bouillaud, en 1834 (*Journal hebdom.*, t. 3, p. 229), et plus récemment M. Beau (*Archives gén. de méd.*, 1847), ont attiré sur ce point l'attention des anatomo-pathologistes.

Ce fait est aujourd'hui hors de doute pour la névrite intercostale qui accompagne la pleurésie et la pleuropneumonie. Depuis le mémoire de M. Beau, plusieurs pièces ont été présentées à la Société anatomique, et j'ai fait moi-même plusieurs autopsies concluantes. L'une est celle du malade déjà cité, qui avait succombé à une double pleurésie. Trois paires intercostales au moins de chaque côté (je n'ai pu examiner les autres) étaient manifestement enflammées, en arrière, dans une étendue de plusieurs centimètres. Ce malade avait présenté un double point pleurétique. Les autres faits que je possède sont négatifs, mais n'en ont pas moins pour cela une grande valeur. Un malheureux ouvrier tombe d'un troisième étage, se fait un grand nombre de fractures, et succombe le dix-septième jour. Il présentait, entre autres accidents, huit fractures de côtes, du côté droit. Nous fûmes fort étonné de trouver, à l'autopsie, une pleurésie droite très-avancée, avec fausses membranes et épanchement purulent ; le fragment postérieur de la sixième côte, perforant la plèvre, en avait été le point de départ. Cette pleurésie aiguë, développée sans douleur, était restée inaperçue. Je disséquai les nerfs intercostaux : ils étaient parfaitement sains.

Une femme opérée d'un cancer du sein et de l'aisselle alla bien pendant dix jours ; mais l'inflammation de la plaie se propagea jusqu'à la plèvre, et la malade succomba. Nous ne reconnûmes la pleurésie que sur le cadavre, et nous ne trouvâmes aucune lésion des nerfs intercostaux. En rapprochant ces cas de pleurésie aiguë indolente, sans lésions des nerfs, des cas nombreux de pleurésie douloureuse avec névrite, on est porté à admettre que le point de côté, dans la pleurésie, est toujours le résultat d'une névrite intercostale.

Il est probable que cette propagation aux nerfs est plus fréquente encore qu'on ne l'a dit. Je suis loin de penser que toutes les douleurs à distance soient de nature inflammatoire, et j'ai dit plus haut

(§ 20) comment je comprenais la production d'un grand nombre d'entre elles. Mais il est permis de supposer que ce qui a lieu dans la pleurésie n'est pas un fait isolé, et se présente dans d'autres cas.

Les douleurs du genou, dans la psoïte, s'expliquent parfaitement par la transmission de l'inflammation aux filets du nerf crural, et ne se comprennent guère par un autre mécanisme. A la suite d'une opération pratiquée dans l'aisselle par M. Blandin, j'ai vu de vives douleurs se montrer dans le membre supérieur correspondant. Ces douleurs ne parurent que le troisième jour, lorsque l'inflammation, partie de la plaie, vint à envahir le plexus brachial, jusqu'alors respecté ; elles durèrent jusqu'à la mort, qui eut lieu le sixième jour, et l'autopsie montra les cordons brachiaux injectés et ramollis. Sur un autre malade qui avait subi l'ablation d'une tumeur du sein volumineuse et adhérente, il survint aussi, le troisième jour, une vive douleur, qui occupait toute la partie interne du bras et de l'avant-bras jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous du coude; c'est précisément la surface à laquelle se distribue le rameau cutané brachial que fournit le second intercostal au voisinage de l'aisselle. Cette douleur augmenta avec l'inflammation de la plaie, et s'éteignit avec elle; et quand la malade quitta l'hôpital, la sensibilité de la peau du bras était revenue à l'état le plus normal.

Une malade entra dans le service de M. Blandin pour une tumeur anévrysmale du coude. La ligature de la brachiale fut pratiquée au milieu du bras. Le quinzième jour, la plaie suppurant encore, il survint une douleur légère d'abord, ensuite très-vive, qui occupa à la main, d'une manière rigoureuse, toutes les surfaces auxquelles se distribue le nerf médian. Quatre jours après, cette douleur fit place à un engourdissement qui disparut à son tour au bout de quatre jours encore; puis tout rentra dans l'état normal. Il me paraît certain que l'inflammation développée autour de l'artère liée s'était, chez cette femme, propagée au nerf médian.

Enfin, dans les tumeurs blanches un peu aiguës, on voit souvent survenir des douleurs dans toute la partie du membre qui est située

au-dessous de l'articulation malade. Parmi ces douleurs, les unes sont sourdes, profondes, et tiennent au travail inflammatoire qui se propage le long de la moelle à toute la longueur de l'os (Rust, Richet); mais d'autres, superficielles, cutanées, augmentant par le pincement ou par une presion légère, affectent ordinairement le caractère névralgique. N'est-il pas permis de supposer alors qu'un filet nerveux, traversant des parties enflammées au niveau de l'articulation malade, a été enflammé lui-même par voisinage?

Je ne donne ceci que comme une présomption, et j'avoue que jusqu'à présent j'ai vainement attendu l'occasion de vérifier sur le cadavre l'exactitude de cette hypothèse. Nous sommes du reste ici sur une limite encore mal tracée, et il faudra des études bien longues, bien minutieuses, pour déterminer, dans certains cas, où finit la névrite et où commence la névralgie; c'est pourquoi, persuadé qu'il ne faut se prononcer qu'avec la plus grande prudence, je continuerai à ranger parmi les névralgies symptomatiques les douleurs péri-orbitaires de la conjonctive, les douleurs sous-orbitaires qui accompagnent l'inflammation du sinus maxillaire, les douleurs testiculaires qui compliquent si souvent la néphrite aiguë; remarquons néanmoins en passant que la plupart de ces douleurs s'expliqueraient d'une manière satisfaisante par la transmission aux nerfs de l'inflammation mère.

6° Après les os, après les nerfs, et même bien loin derrière eux, vient se ranger le tissu musculaire. C'est en vain qu'on nierait l'inflammation des muscles; la cicatrisation de leurs plaies transversales, la production d'abcès dans leur intérieur, leur rétraction consécutive dans un moignon trop vivement enflammé, tous ces faits prouvent bien clairement que ces organes sont susceptibles d'inflammation. Mais, objecte-t-on, ce n'est pas la fibre musculaire qui s'enflamme, c'est le tissu cellulaire dont elle est entourée. Distinction subtile et sans portée, qu'on appliquerait aussi bien à tous les organes dans lesquels le tissu cellulaire pénètre profondément autour des vaisseaux. A ce compte, on finirait même par dire qu'aucun

organe ne s'enflamme, que les vaisseaux seuls possèdent cette propriété.

Mais alors pourquoi, malgré leur vascularité si grande, malgré la laxité qu'ils doivent au tissu cellulaire interstitiel, et malgré leur activité incessante, pourquoi les muscles ne s'enflamment-ils que si rarement? Je crois que c'est précisément cette activité qui en est la cause. Le premier effet d'une irritation directement portée sur eux est une contraction qui s'oppose à l'afflux du sang; il faut donc une cause très-énergique et de longue durée, capable de fatiguer leurs fibres et de leur enlever la puissance contractile, pour que les muscles puissent s'enflammer.

Nous nous attendons par conséquent à voir l'inflammation ne se transmettre aux muscles qu'avec la plus grande difficulté, et à trouver souvent ces organes à peu près sains au milieu de parties vivement phlogosées.

De toutes les parties molles, les muscles sont peut-être, avec les ligaments, celles qui résistent le plus longtemps à l'invasion de la gangrène. Dans le phlegmon diffus, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les aponévroses, les artères elles-mêmes, sont souvent sphacelés, en tout ou en partie, avant que les muscles commencent à se détruire; j'en ai vu récemment un exemple bien remarquable.

Il est fréquent de trouver les muscles contractés d'une manière violente autour d'une partie enflammée. C'est ainsi que les muscles masticateurs s'opposent à l'ouverture de la bouche dans les fluxions de la mâchoire et dans certaines amygdalites. Je ne nie pas que, dans certaines circonstances, ces contractions ne puissent être dues à la transmission de l'inflammation; mais le plus souvent, et par exemple dans les cas que je viens de citer, il me semble qu'elles sont le résultat de ce sentiment instinctif qui nous porte à assurer, bon gré mal gré, l'immobilité des parties douloureuses.

7° Enfin, tout au bas de cette échelle des tissus, nous placerons les parties exclusivement fibreuses, comme les ligaments, les tendons, l'élément fibreux des aponévroses. Traversées à peine par

quelques rares vaisseaux, elles présentent de plus, à cause de leur texture serrée à l'extrême, un obstacle presque absolu à la dilatation des capillaires et aux exsudations anormales, deux phénomènes sans lesquels il n'y a pas d'inflammation. Toutes ces conditions sont tellement défavorables que jamais peut-être ces tissus ne s'enflamment primitivement. (Richet, th. inaug., p. 40.)

Mais nous voyons chaque jour ces mêmes tissus fibreux, si puissants contre une distension brusque, céder au contraire peu à peu sous la pression légère mais permanente d'une tumeur qui s'accroît. Ce qu'ils présentent dans leur ensemble se retrouve dans leurs éléments primitifs. Leur texture dense s'oppose à l'afflux inflammatoire quand l'irritation n'est que passagère ; mais sous l'influence d'une cause qui persiste, les espaces interfibrillaires cèdent à la distension faible mais incessante qu'exercent sur eux les capillaires dilatés par l'afflux. Alors seulement les exsudations deviennent possibles. A mesure qu'elles s'opèrent et qu'elles s'organisent, la consistance de l'organe diminue, et sa vascularité augmente. Plus ce tissu s'enflamme et plus il devient inflammable, et on pourrait dire que dans le système fibreux, comme dans toutes les parties denses et peu vasculaires, *l'inflammation appelle l'inflammation.*

Il n'est peut-être pas de cause directe capable de persister assez longtemps pour produire ces résultats ; mais si l'on se rappelle qu'un foyer inflammatoire porte autour de lui une irritation incessante, on verra que les inflammations longues dans le voisinage des tissus fibreux doivent finir par les enflammer. Aussi trouve-t-on presque toujours, dans les tumeurs blanches anciennes, ces tissus secondairement envahis par la maladie. Les ligaments sont à la fois ramollis et rétractés, et plus tard ils sont tellement friables qu'ils se détruisent au moindre effort. Quant aux aponévroses d'enveloppe, elles ont ordinairement subi une hypertrophie considérable, témoignage non équivoque de leur inflammation chronique.

§ 27. Je me suis bien gardé de placer dans cette liste des parties

inflammables les tissus organiques privés de vaisseaux, tels que l'épiderme ou l'épithélium, les phanères, et les cartilages diarthrodiaux. Malgré les efforts de Brodie (1) et de Herbert Mayo (2) pour les cartilages, malgré ceux du professeur Kuss, de Strasbourg, pour l'épithélium et l'épiderme (3), je continue, avec tous les auteurs, à refuser à ces tissus, qui ne sont ni vasculaires ni vascularisables, le droit de s'enflammer d'aucune manière.

Et maintenant prendrons-nous en détail, au point de vue de la susceptibilité inflammatoire, chaque organe complexe et chaque région du corps? Il faudrait, pour cela, passer en revue l'anatomie tout entière, et nous ne le ferons pas. En tenant compte des proportions relatives des divers tissus qui composent chaque partie, on devinera aisément quelle prise aura sur elle l'inflammation directe ou propagée, et quelle forme elle y prendra de préférence.

L'inflammation se propage ordinairement comme par irradiation, dans le tissu ou l'organe au sein duquel elle a pris naissance; son intensité va en décroissant du centre à la circonférence. Hunter le premier, après lui Richerand et quelques autres, avaient déjà fait cette remarque, mais ils avaient eu tort de l'étendre à toutes les propagations; elle n'est applicable qu'à celles qui s'opèrent, sans interruption, dans des parties de structure identique.

Lorsque, en effet, arrivée aux limites d'un organe, l'inflammation envahit les tissus voisins par l'entremise des communications capillaires, elle y produit des phénomènes bien différents d'après la susceptibilité inflammatoire de ces tissus.

Rencontre-t-elle des organes fibreux ou musculaires, elle n'y produit que des lésions fort peu importantes, à moins que sa durée ne

---

(1) Brodie, *Malad. des articul.*, trad. Léon Marchand, p. 76; Paris, 1819.

(2) Herbert Mayo, *An acute form of ulcerations of the cartilages of the joint*, dans *Medico-chir. transactions*, t. 11, p. 104; 1820.

(3) Kuss, *De la Vascularité et de l'inflammation*; Strasbourg, 1846.

soit très-longue. Trouve-t-elle, au contraire, une partie très-inflammable, comme par exemple un embranchement de tissu cellulaire, elle y détermine une inflammation souvent supérieure à l'inflammation mère, et, tandis que celle-ci entre en résolution, on voit fréquemmment celle-là se terminer par suppuration. N'existe-t-il pas tous les jours, autour des tumeurs blanches, des abcès qui ne communiquent ni avec les os ni avec l'articulation malade, alors même que celle-ci ne renferme pas encore de pus? Ces résultats si divers d'une phlegmasie qui se propage ne sont pas des variations capricieuses de la nature; ils sont l'effet forcé de la structure même des parties.

Bien plus, partie d'un organe quelconque et arrivée dans un organe peu inflammable, comme un muscle, par exemple, ou une membrane fibreuse, diminuée par conséquent en traversant cet organe, par cette double raison qu'elle s'y développe mal et s'y propage avec difficulté, l'inflammation peut rencontrer au delà de cette partie rebelle une autre partie très-susceptible, une couche de tissu cellulaire lâche, une membrane séreuse. Là naît une inflammation secondaire très-intense, plus importante même que l'inflammation primitive. Souvent alors, à l'autopsie, on ne trouve que deux foyers inflammatoires, parfaitement distincts l'un de l'autre, entre lesquels on ne peut démontrer aucune communication. Que s'est-il passé dans l'organe intermédiaire? De deux choses l'une: ou l'inflammation qui l'a traversé s'est déjà résolue, ce qui est peu probable, entretenue qu'elle était par un double rayonnement et placée pour ainsi dire entre deux feux; ou bien elle n'y a jamais dépassé la période d'afflux, et les capillaires, au moment de la mort, étant revenus sur eux-mêmes, toute trace de cet afflux a complétement disparu. Quoi qu'il en soit, trouvant deux foyers inflammatoires distincts, on est d'abord tenté d'admettre que ce ne sont point là des inflammations solidaires l'une de l'autre; mais la théorie prouve qu'il n'en est rien, et l'observation nous conduit, par des transitions insensibles, pour des affections identiques, depuis les cas où la communication est évidente, jusqu'à ceux où, sur le cadavre, on n'en retrouve aucune trace.

Ces inflammations secondaires, ainsi développées par voisinage et parvenues à un certain degré d'intensité, rayonnent à leur tour comme l'inflammation première, et tendent, elles aussi, à se propager autour d'elles. Les nouvelles inflammations qui en résultent peuvent encore se comporter comme autant de foyers primitifs, et c'est ainsi que s'expliquent ces graves accidents de propagation qui viennent souvent compliquer des lésions peu importantes par elles-mêmes.

En irritant tous les organes qui l'entourent, l'inflammation secondaire peut donc réagir sur le foyer même dont elle émane. Ces deux inflammations voisines s'entretiennent alors mutuellement par cette action réciproque, et présentent quelquefois une ténacité désespérante. Ce phénomène est moins appréciable dans les phlegmasies aiguës qui courent le plus souvent vers une issue rapide, heureuse ou malheureuse, que dans les affections à marche chronique. C'est ainsi qu'un ulcère de la jambe détermine une ostéite, et que celle-ci, à son tour, s'oppose à la cicatrisation de l'ulcère, véritable cercle vicieux qui entretient le mal pendant des mois et des années, en dépit de tous les efforts de l'art.

§ 28. Les phénomènes de propagation sont loin d'être constamment les mêmes, dans les mêmes maladies ; s'ils manquent rarement d'une manière absolue, souvent du moins ils sont sans importance. La propagation de l'inflammation, quand elle dépasse certaines limites, doit être considérée comme un *accident,* et c'est par cette dénomination que je la désigne de préférence.

Pourquoi donc voyons-nous l'inflammation tantôt rester stationnaire, et tantôt, au contraire, s'étendre indéfiniment? Est-ce parce qu'elle n'est pas toujours la même? Parce que tantôt elle irrite, et tantôt elle n'irrite pas les parties environnantes, parce qu'en un mot, suivant l'idée de James d'Exeter, elle est dès son origine *circonscrite* ou *diffuse?* Non sans doute. J'ai réfuté déjà (voy. § 9) cette manière de voir, et j'ai démontré de plus que l'inflammation était invariable-

ment la même dans toutes les circonstances possibles. Tout foyer inflammatoire irrite toujours les tissus qui l'entourent à proportion de son intensité, de sa durée, et de l'abondance des communications vasculaires, et il faut chercher ailleurs la solution du problème.

Je la trouve dans l'état général du sujet, dans cet état en vertu duquel, sous l'influence d'une cause minime, une réaction violente se développe là où sur un autre sujet cette cause ne produirait rien. L'irritation qu'exerce autour d'elle une partie enflammée est constante ; mais les parties voisines ne s'enflamment pas constamment, parce que le malade n'y est pas toujours également disposé.

La propagation ne s'opère en grand qu'à la faveur d'une prédisposition particulière. Cela est si vrai, que chez certains individus elle a lieu dans toutes les directions et de toutes les manières, tandis que chez d'autres elle n'existe pas d'une manière appréciable. Presque toujours les bubons inguinaux guérissent sans accidents. Eh bien, trois fois dans le même hôpital, dans le même service, dans la même saison de la même année, j'ai vu l'adénite inguinale devenir le point de départ de propagations terribles. Tandis que, d'une part, sous la forme érysipélateuse, l'inflammation gagnait la peau de l'abdomen, du dos, des cuisses, et celle du scrotum, déterminant sur son passage des plaques gangréneuses et des abcès nombreux, d'autre part, elle s'étendait vers les parties profondes, et suivant la chaîne des ganglions contigus, parvenait jusqu'au péritoine, qu'elle envahissait sans pitié. Ces trois observations, que j'ai recueillies dans le service de M. Ricord, ne sont analogues à aucune de celles que j'ai lues jusqu'à présent.

Un homme entra, il y a quelques mois, à l'Hôtel-Dieu, pour y être traité d'une fistule lacrymale; il présentait en outre, depuis son enfance, un engorgement chronique des ganglions sous-maxillaires. Une canule fut introduite dans le canal nasal ; tout alla bien pendant quatre jours, et le malade allait quitter l'hôpital quand tout à coup, fouettée sans doute par la petite plaie du grand angle de l'œil, l'inflammation des ganglions sous-maxillaires, jusque-là chronique, de-

vint aiguë, et se propagea d'abord aux amygdales, puis aux replis aryténo-épiglottiques. Déjà le malade échappait à une asphyxie presque imminente, lorsque, à son tour, la peau du grand angle de l'œil devint le point de départ d'une inflammation érysipélateuse, qui envahit rapidement la face et le cuir chevelu. Cette inflammation se propagea au péricrâne, aux os du crâne et aux méninges. La mort ne se fit pas attendre, et l'autopsie nous permit de suivre pas à pas le trajet de ces deux inflammations.

Une autre fois, enfin j'ai vu une pleurésie double se transmettre d'un côté au médiastin antérieur, au péricarde et au péritoine diaphragmatique; d'un autre côté, aux nerfs intercostaux, au périoste costal et aux côtes elles-mêmes. J'ai déjà deux fois mentionné cette observation.

Si nous comparons les exemples qui précèdent, mais surtout les quatre premiers, aux cas si fréquents de maladies beaucoup plus graves qui n'ont présenté aucune de ces fâcheuses complications, nous sommes obligé de reconnaître que la *propagation de l'inflammation s'opère en vertu d'une cause locale, sous l'influence d'un état général tout à fait accidentel.*

QUELQUES PROPOSITIONS

SUR

LES TUMEURS DITES CANCÉREUSES.

Anatome verum medicinæ lumen.
(MORGAGNI.)

I. Il est impossible de donner une définition, même approximative, de ce qu'on désigne généralement sous le nom de *cancer*. Ce n'est pas une affection unique, c'est un groupe d'affections qui présentent seulement quelques signes communs.

II. L'anatomie pathologique, telle qu'on la faisait avant l'emploi du microscope, n'a jeté aucun jour sur la nature des diverses tumeurs dites cancéreuses. Les différences que les plus habiles observateurs avaient reconnues dans leur structure ne correspondaient nullement à des différences cliniques.

Le microscope a substitué la science aux hypothèses, et ouvert la carrière à des observations désormais exactes et fécondes. Toutes les observations, présentes ou passées, qui n'ont pas été soumises au contrôle du microscope, doivent être considérées comme non avenues.

III. Le suc extrait, par le grattage ou par la pression, des divers tumeurs dites cancéreuses renferme toujours une innombrable quantité de cellules à noyaux, à différents degrés de développement.

Muller, qui les a découvertes, a signalé des différences dans leurs formes; mais n'ayant observé que des tumeurs et point de malades, il a continué à confondre entre elles des affections aujourd'hui distinctes. M. Isaac Mayor a très-bien décrit les éléments des tumeurs épidermiques, quoiqu'il n'ait pas osé les séparer de la classe des cancers. Enfin, M. Lebert a fait marcher de front l'étude anatomique et l'étude clinique : c'est lui qui a l'honneur d'avoir le premier divisé les tumeurs dites cancéreuses en trois espèces distinctes, caractérisées par un élément histologique spécial à chacune d'elles.

IV. Ces éléments sont :

1° L'*élément cancéreux* proprement dit, sans analogue dans l'économie;

2° L'*élément fibro-plastique*, longtemps cru sans analogue dans l'économie, mais trouvé dernièrement par M. Robin dans la muqueuse utérine;

3° L'*élément épidermique* ou mieux *épithélial*, identique avec les éléments normaux de l'épithélium et de l'épiderme.

V. De là trois sortes de tumeurs :

1° Les *tumeurs cancéreuses* proprement dites, les seules qu'on doive désormais désigner sous le nom de cancers;

2° Les *tumeurs fibro-plastiques;*

3° Les *tumeurs épidermiques* ou mieux *épithéliales*. Je préfère cette dernière dénomination, parce que l'épiderme est une espèce du genre épithélium, et surtout parce que les couches desséchées de l'épiderme, en s'accumulant les unes sur les autres, peuvent donner naissance à des tumeurs inertes (cors, verrues), bien différentes de celles que j'étudie.

VI. Les tumeurs fibro-plastiques pures peuvent exister partout où il y a du tissu cellulaire; elles semblent être le résultat de certaines inflammations chroniques. Quoiqu'ayant de la tendance à s'accroître

et même à s'ulcérer, elles peuvent guérir quelquefois sans opération ; elles guérissent presque toujours par l'opération. Elles doivent être rayées de la classe des tumeurs malignes.

VII. L'élément fibro-plastique pouvant se développer partout où le tissu cellulaire est atteint d'une affection chronique quelconque, on le rencontre fréquemment dans des tumeurs épithéliales ou cancéreuses ; mais il n'y est qu'adventif, il n'en modifie ni la nature ni la marche.

VIII. Il n'y a pas de tumeurs mixtes composées en partie d'élément épithélial, en partie d'élément cancéreux.

IX. Les tumeurs épithéliales ne peuvent débuter que par les surfaces recouvertes d'épithélium. Elles sont très-souvent dues à des actions mécaniques ; elles croissent en général plus lentement que les véritables tumeurs cancéreuses ; elles s'ulcèrent tôt ou tard, s'accroissent alors plus vite, envahissent les tissus voisins, et peuvent même pénétrer dans les os ; mais les ulcères auxquels elles donnent lieu ne deviennent pas le siége d'hémorrhagies ; l'engorgement des ganglions lymphatiques correspondants ne survient que dans des exceptions infiniment rares ; il ne se produit jamais d'infection générale, et la mort ne survient que par l'épuisement inséparable des longues suppurations. En un mot, ces tumeurs sont essentiellement locales ; elles ne récidivent jamais quand on les enlève complétement. Lorsqu'elles se produisent après l'ablation, c'est toujours sur place, parce qu'on ne les a pas enlevées en totalité ; elles ne récidivent pas, elles continuent.

La presque totalité des affections dites *cancers de la peau*, notamment le *noli me tangere*, et le prétendu cancer des ramoneurs, presque toutes les tumeurs de la lèvre, beaucoup de tumeurs de la langue, du voile du palais, de la verge, de la vulve, du vagin, du col utérin, prises trop longtemps pour des cancers, ne sont autre chose

que des tumeurs épithéliales. J'ai une fois rencontré cette affection au pylore; M. Lebert l'a trouvée dans l'arachnoïde pariétale de l'homme, et M. Robin dans la membrane interne des veines iliaques du cheval.

X. Une tumeur qui actuellement ne renferme aucune cellule cancéreuse n'a pas plus de chances de devenir cancéreuse que n'importe quelle autre partie du corps de l'individu qui en est atteint. La théorie de la dégénération et de la transformation des tumeurs est une hypothèse sans fondement. Il n'y a pas à la réfuter; elle est réfutée par cela seul que rien ne l'établit. Or, jusqu'ici rien ne prouve qu'une tumeur puisse passer de l'état de bénignité à l'état de malignité.

XI. Les hypertrophies glandulaires, déjà distinguées des cancers par A. Cooper, ont été de nouveau confondues avec eux par des observateurs inattentifs. On a pris pour des cellules cancéreuses les cellules épithéliales qui pavent les cul-de-sacs glandulaires. C'est encore M. Lebert qui a renversé cette erreur. La distinction entre le cancer proprement dit et l'hypertrophie glandulaire est toujours possible pour ceux qui connaissent la structure intime des glandes.

XII. Les tumeurs glandulaires hypertrophiques peuvent avoir l'air de récidiver après l'ablation, parce qu'une partie encore saine de la glande, respectée par l'opération, peut s'hypertrophier à son tour; mais quel que soit le nombre des récidives, le mal reste toujours local, et guérit tôt ou tard par une dernière opération.

XIII. On n'a pas le droit de dire qu'une tumeur est cancéreuse par cela seul qu'elle a récidivé. Il n'est permis d'appeler *cancéreuses* que les tumeurs dans lesquelles le microscope a démontré l'existence de l'élément cancéreux.

XIV. L'élément cancéreux se compose de noyaux libres et de cellules pourvues de noyaux semblables aux noyaux libres. L'uniformité et la régularité des noyaux contrastent avec les variations de forme et de volume que présentent les cellules. Tantôt le nombre des noyaux libres l'emporte sur celui des cellules, et tantôt c'est le contraire. Les cellules peuvent manquer, les noyaux libres ne manquent jamais. J'ai remarqué que, dans les cancers récidivés, les cellules étaient fort petites et fort peu nombreuses ; plusieurs fois même je n'en ai pas trouvé du tout.

XV. Les véritables cancers peuvent se produire partout où il y a des vaisseaux. Ces tumeurs se développent sans cause connue ; l'influence de l'hérédité est même loin d'être démontrée. Elles s'accroissent ordinairement plus vite que les tumeurs épithéliales ; elles déterminent toujours, tôt ou tard, dans les ganglions lymphatiques correspondants, des engorgements qui revêtent le caractère des cancers; elles déterminent toujours, postérieurement à l'engorgement des ganglions, une infection générale de l'économie connue sous le nom de *cachexie cancéreuse*. Plus tard, enfin, elles déterminent souvent la production d'un grand nombre de cancers secondaires dits *métastatiques ;* ceux-ci peuvent se manifester partout, mais ils ont une prédilection marquée pour les glandes et les ganglions. Cet accident est fréquent, je l'ai vu neuf fois. Il se produirait probablement toujours, si les malades vivaient assez longtemps.

XVI. Ce n'est qu'après avoir mûrement réfléchi, qu'après avoir recueilli de nombreuses observations et suivi longtemps les malades, que je me hasarde à émettre la proposition suivante :

Lorsque, à la suite d'une opération, le microscope a montré que la tumeur enlevée était réellement cancéreuse, *la tumeur récidive toujours au bout d'un temps plus ou moins long,* soit dans la cicatrice, soit autour de la cicatrice, soit dans les ganglions correspondants, soit, plus rarement, dans quelque autre point de l'économie.

XVII. Les tumeurs récidivées marchent localement et généralement d'une manière plus rapide que les tumeurs primitives; si on les enlève, la repullulation se fait plus promptement que la première fois.

La récidive a lieu le plus souvent dans les six mois qui suivent l'opération, mais elle n'a lieu quelquefois que beaucoup plus tard. Je ne l'ai jamais vu se faire attendre plus de deux ans.

La plupart des idées qui précèdent sont partagées aujourd'hui par les hommes qui s'occupent à la fois d'anatomie générale et d'études cliniques: elles sont presque toutes développées dans l'ouvrage de M. Lebert. C'est cet auteur, je le répète, qui a accompli la révolution dont je viens de me montrer partisan. Ayant eu le bonheur d'être averti à temps de la structure des tumeurs dites cancéreuses, j'ai pu en étudier un grand nombre pendant mon internat dans les hôpitaux; j'ai pu suivre longtemps les malades qui les présentaient, observer avec fruit le mal et ses terminaisons diverses. C'est ainsi que je suis arrivé à cette conclusion désespérante: *le véritable cancer ne pardonne jamais*. A part quelques détails d'une importance bien moindre, cette proposition est, parmi celles que je viens de formuler, la seule qui m'appartienne; mais elle m'a paru être assez grave pour être citée ici. Afin de la justifier, il a bien fallu commencer par une exposition aussi rapide que possible des découvertes micrographiques.

Ces découvertes sont en opposition avec les théories classiques; elles font table rase de tout ce qu'ont dit jusqu'ici les chirurgiens les plus justement célèbres, et cependant, après les avoir vérifiées, il m'a semblé qu'on pourrait les adopter sans être accusé de présomption et sans manquer de respect à ses maîtres. Certes, je suis heureux de le reconnaître, ce n'est ni le talent, ni la persévérance, ni l'idée philosophique qui a fait faute à nos devanciers; les lacunes

qu'ils ont laissées et les erreurs qu'ils ont commises sont dues uniquement à l'insuffisance de leurs moyens d'investigation.

C'est qu'en effet, depuis quelques années, le microcospe a ouvert une ère toute nouvelle à la science de l'organisation. Ce merveilleux instrument, longtemps banni des études sérieuses et relégué dans le cabinet des curieux, est devenu aujourd'hui l'une des bases les plus solides de l'anatomie. Il nous a révélé les mystères des formations embryonnaires et l'admirable texture des tissus parvenus à leur entier développement : lui seul pouvait nous servir d'appui dans l'étude plus épineuse encore des altérations innombrables dont ces tissus peuvent être atteints.

En lisant la préface du premier livre de Morgagni, on est frappé de l'analogie qui existe entre son époque et la nôtre ; alors l'anatomie pathologique, encore au berceau, vint se heurter contre les théories humorales et les doctrines empiriques. En présence de la révolution imminente dont la médecine était menacée, une réaction violente s'alluma contre la jeune science, qui attaquait deux puissances également redoutables : la tradition et la routine. La lutte fut longue et passionnée ; mais il faut bien toujours que la vérité triomphe : la victoire resta à l'anatomie pathologique.

De même aujourd'hui, l'étude des derniers éléments qui composent les tissus malades vient d'agrandir subitement le domaine de la physiologie pathologique. La micrographie a déjà froissé plus d'une théorie et ruiné plus d'une hypothèse, mais aussi elle a soulevé des résistances opiniâtres.

On n'a donc épargné au microscope ni les calomnies ni les injures : on a dit que c'était un instrument infidèle, source d'illusions et d'erreurs ; que, dans ses images confuses, chacun pouvait à son gré trouver les formes les plus diverses ; on a mis en opposition quelques résultats contradictoires qu'on a trouvés dans les auteurs, et rejetant dédaigneusement toutes les idées nouvelles, on a cru pouvoir passer outre.

Le microscope, si injustement repoussé, a bien le droit de se dé-

fendre. Il faut en finir une fois pour toutes avec ces accusations banales que chacun répète sans y avoir réfléchi.

Le microscope, a-t-on dit, donne des images fausses. Cette objection malencontreuse retombe lourdement sur ceux qui la font. Qu'ils suivent un cours de physique, ils apprendront la marche des rayons lumineux à travers les lentilles superposées. Il est bien clair que le microscope montre ce qui existe ; rien de plus, rien de moins.

Le microscope, dit-on encore, est une source fréquente d'illusions. A mesure que les grossissements deviennent plus considérables, à mesure aussi les images deviennent plus sombres, les contours plus indécis. Les illusions d'optique se produisent à la faveur de cette espèce de crépuscule, comme elles se produisent réellement à la nuit tombante, dans le tableau des objets éloignés. Chacun peut dessiner à volonté dans ces ombres mal limitées les formes que cherche son imagination.

Cette objection est fondée, mais que prouve-t-elle ? Que jamais les observateurs sérieux ne doivent employer les grossissements capables de rendre les images confuses par défaut de lumière. Dans l'état *actuel* de l'art des opticiens, tout grossissement qui dépasse 1200 diamètres (800 diamètres d'après les nouveaux calculs de M. Robin) est une source de confusion. Au-dessous de cette limite, les images sont suffisamment claires ; étant donnée une préparation, chacun doit y trouver les mêmes éléments.

Mais alors d'où viennent ces contradictions innombrables dont tout le monde parle tant ?

Et d'abord ces contradictions sont plus apparentes que réelles : elles portent sur l'interprétation plutôt que sur la forme des éléments histologiques ; de plus elles sont rares, et n'existent que dans quelques détails accessoires. Est-il un observateur, même médiocre, qui nie aujourd'hui l'existence des globules de sang, de lymphe, de pus, celle des animalcules spermatiques, celle des corpuscules osseux ? Non. Seulement on a pu se demander si les spermatozoaires sont ou ne sont pas des animaux, si les globules de lymphe se changent ou

non en globules de sang, si les corpuscules osseux sont ou non en communication avec les grands canalicules vasculaires par l'intermédiaire des petits canalicules calcaires. Mais, je le demande, est-il un point de la plus grossière anatomie sur lequel on n'ait discuté plus longuement encore?

Sans parler des luttes entre Vésale et les galénistes ; sans rappeler le canal de la moelle, les glandes articulaires, les conduits hépato-cystiques, le canal de Cochwitz, et tant d'autres mystifications anatomiques ; sans opposer Sabatier, qui donne à l'urèthre un pied de longueur, à M. Malgaigne, qui ne lui accorde pas 6 pouces; trouverons-nous seulement deux anatomistes qui s'entendent sur les aponévroses de l'aine et du périnée? Peut-on exiger des études microscopiques une précision supérieure à celle de l'anatomie visible à l'œil nu? N'est-il pas plus qu'évident que le microscope est aussi innocent des erreurs des micrographes, que le scalpel de celles des anatomistes? C'est une réflexion qu'on ne fait pas généralement, surtout lorsqu'on acquiert la preuve qu'on s'est trompé, parce qu'on aime mieux accuser un instrument que de s'accuser soi-même.

Mais la cause du microscope est assez bonne pour triompher en faisant des concessions. Eh bien! soit, je veux bien l'admettre ; il y a dans la micrographie une foule de faits inexacts ou controuvés. Qu'est-ce que cela prouve? Qu'il y a de bons et de mauvais observateurs, qu'on se hâte trop de publier le résultat de ses recherches, et surtout qu'on se croit compétent en microscopie, à une époque où on devrait se contenter d'apprendre et de vérifier ce que les autres ont dit. Lorsqu'on a jeté trois fois les yeux dans un microscope, on voit les images aussi nettes qu'après des études prolongées; on les décrit, ou les dessine même, puis on dit : Voilà ce que j'ai vu, mes yeux sont aussi bons que ceux d'un autre; si quelqu'un voit autrement que moi, c'est que le microscope est trompeur. Eh bien! non.

Le monde des infiniment petits est un monde à part; la plupart des couleurs y ont disparu, la perspective y est toute nouvelle; les objets vus par transparence semblent réduits à deux dimensions, et

tous les éléments compris dans leur épaisseur paraissent situés sur le même plan. Quelle habitude, quelle éducation ne faut-il pas pour plier le sens de la vue à ces observations entièrement neuves! Le nourrisson, qui a pourtant le toucher pour rectifier ses erreurs, tend les bras pour prendre la lune; les notions de la perspective ne lui viennent que peu à peu. Il en est de même dans les premières tentatives de l'élève en microscopie. Puis, que de précautions il faut prendre pour ne pas introduire dans une préparation quelque élément étranger. Un brin de chanvre, un grain de poussière, une bulle d'air, ont bien des fois trompé les commençants.

Dans les tissus les plus simples, on peut trouver des globules de sang, de lymphe, de graisse, des fibres de tissu cellulaire. C'est donc une étude à faire de longue main, sous la direction d'un maître, en procédant du simple au composé, et on ne doit jamais se hasarder à porter un jugement sur un tissu morbide avant de connaître à fond l'histologie normale. Ordinairement on suit une marche précisément inverse; c'est sur les tissus malades qu'on fait ses premiers essais, avant même d'avoir lu un traité d'anatomie générale. Est-il étonnant que tant de gens rejettent leur microscope, désenchantés par l'insuccès de leurs débuts; que tant d'autres, bien plus blâmables, refusant de redevenir apprentis, accumulent erreurs sur erreurs, contradictions sur contradictions?

Par une initiative heureuse, dont doivent se féliciter tous les amis du progrès, la Faculté a senti que les études histologiques devaient commencer de bonne heure et marcher de front avec les autres études médicales. L'institution du laboratoire de microscopie nous promet de beaux résultats pour l'avenir.
